B. AŞGIAN O. CORFARIU

DIAGNOSTIC ŞI TRATAMENT ÎN PEDIATRIE

EPILEPSIA ŞI CONVULSIILE LA COPIL

EDITURA MEDICALĂ



Dr. B. AŞGIAN
Conf. I. M. F. Tg. Mureş

Dr. O. CORFARIU
Medic primar neurolog

EPILEPSIA ŞI CONVULSIILE LA COPIL



EDITURA MEDICALĂ, Bucureşti – 1984

1. PREFAŢĂ

Epilepsia constituie una dintre marile probleme de morbiditate neurologică ce preocupă lumea medicală şi pe organizatorii de sănătate publică nu numai în ţara noastră, ci în toate ţările globului. Este edificator în acest sens faptul că cifra oficială de răspîndire a acestei boli în sînul populaţiei a ajuns să fie considerată la aproximativ 8‰, cifră admisă şi de Liga mondială de luptă împotriva epilepsiei.

În cadrul problematicii generale a epilepsiei, un loc aparte îl ocupă formele sale infantile, particularităţile biologice şi psihologice ale perioadelor de vîrstă de pînă la 16 ani imprimînd manifestărilor comiţiale unele caractere diferenţiale faţă de formele — chiar similare — care apar la adult. Pe lîngă aceasta, la copii, se mai descriu şi o serie de manifestări paroxistice diurne şi, mai ales, nocturne cum sînt enurezia, encopreza, bruxismul, somnilochia, automatismele ambulatorii şi pavorul nocturn care, prin modul de apariţie, prin durata lor şi prin amnezia asupra celor petrecute, au unele contingenţe cu epilepsia. Frecvenţa mare a diferitelor forme din acest grup de manifestări paroxistice, care apar aproape exclusiv la copii, alarmează adeseori pe părinţi, care asaltează cabinetele de consultaţii de Neuropsihiatrie infantilă şi creează medicilor, de multe ori, probleme dificile de diagnostic diferenţial şi de tratament.

Epilepsia infantilă constituie deci un capitol delimitat şi aparte, în cadrul general al bolii comiţiale. De aceea, o lucrare monografică dedicată acestei probleme este binevenită şi, ca atare, îmi este deosebit de plăcut să prefaţez volumul „Epilepsia şi convulsiile la copil", redactat de conf. dr. Berdj Aşgian şi dr. Onoriu Corfariu, medic primar neurolog de la Institutul de Medicină şi Farmacie şi Clinica Neurologică din Tg. Mureş.

Bazată pe experienţa a peste 30 de ani de activitate clinică şi întregită cu rezultatele unei riguroase munci de cercetare ştiinţifică, lucrarea expune cu claritate, cu atît mai demnă de apreciat cu cît complexitatea subiectului tratat este mai mare, în special capitolele referitoare la problemele de fiziopatologie, simptomatologie şi diagnostic. Deosebit de utile ni se par consideraţiile autorilor asupra valorii examenului E.E.G. în epilepsia infantilă şi — mai ales — experienţa lor în ceea ce priveşte corelaţiile ce se pot stabili între simptomatologia clinică şi cea E.E.G. în diferitele cazuri, practica de zi cu zi arătînd că, alături de concordanţele electro-clinice, apar adeseori diverse discordanţe, pe care autorii le ilustrează cu o iconografie sugestivă.

Prin limpezimea expunerii, prin bogăția materialului clinic, electroencefalografic și informativ, prin eleganța stilului, conciziunea și orientarea spre latura practică a problemelor tratate, lucrarea are o adresabilitate foarte largă, ea fiind utilă și chiar necesară medicilor specialiști sau nespecialiști în probleme de neurologie pediatrică, precum și tuturor acelora care vor să știe ce este de fapt epilepsia infantilă.

Din aceste motive, consider că monografia „Epilepsia și convulsiile la copil" va stîrni pe drept interesul, iar cei ce vor consulta, vor fi satisfăcuți pe deplin".

Prof. dr. doc. IOAN CINCĂ

București, 12 ian. 1983

CUPRINS

Pentru Carmen

2. INTRODUCERE

Epilepsia constituie una dintre afecțiunile cele mai frecvent întîlnite în patologia neurologică a adultului și, mai ales, a copilului. Cunoscută încă din antichitate, cînd ignoranța a aureolat-o cu denumirea de *morbus sacer*, epilepsia a devenit obiect de studiu științific abia la sfîrșitul secolului al XIX-lea, cînd s-a descris simptomatologia ei clinică și s-au emis primele concepții asupra etiopatogeniei ei multiple, perioadă dominată de personalitatea lui Hughlings Jackson. Afecțiunea nu a putut fi cunoscută în profunzime pînă în 1929, dată cînd Hans Berger a inventat electroencefalograful. De atunci studiul electro-clinic al epilepsiei a adus noi și noi date, care au limpezit multe din tenebrele în care erau învăluite diferitele forme ale epilepsiei; astfel s-au deschis tratamentului acestei afecțiuni orizonturi noi și din ce în ce mai eficace. De perioada amintită se leagă numele altor mari personalități cum sînt: Bremer, Penfield, Jasper, Gastaut, Ajmone-Marsan, Bancaud, Gibbs, Oller-Daurella, Niedermeyer, Eccles, Broughton, Passouant, Hishikawa, Radermecker, Pavlov, Gibbs, French, Gloor, Tower, Janz, Lugaresi, Watanabe, Lennox, Kiloh, iar în țara noastră — C. Arseni, Sager, Kreindler, V. Voiculescu, L. Popoviciu, I. Cincă, R. Dimitriu, D. Volanschi, Șt. Milea, Tudor, R. Prișcu, I. Stoica și mulți alții.

Epilepsia este o boală cronică, care, tratată corect, duce rareori la deces; constituie însă o afecțiune deosebit de conturbantă atît pentru cel ce suferă, cît și pentru societate, deoarece iminența crizelor îl împiedică pe bolnav să desfășoare o activitate normală și pe măsura posibilităților sale somatopsihice, iar tulburările sale de comportament și de caracter creează situații penibile în familie și/sau generează acte antisociale adeseori foarte grave. Întrucît manifestările epileptice survin în mare număr la copii, apar dificultăți în școlarizare, micii pacienți sînt privați de multe dintre bucuriile copilăriei iar suferința părinților care asistă la desfășurarea crizelor este de nedescris. De aceea considerăm că orientarea cea mai judicioasă în ceea ce privește terapia epilepsiei este nu aceea de *tratare* a unei epilepsii declarate, ci aceea de *profilaxie* a epilepsiei, de prevenire a cauzelor celor mai frecvente care duc la instalarea diverselor forme ale acestei redutabile afecțiuni.

Cartea pe care o prezentăm publicului medical constituie rodul experienței noastre de 30 de ani în tratamentul epilepsiei copilului și a adultului, rezultatul eșecurilor și al succeselor repurtate, al frămîntărilor și meditațiilor noastre relativ la bolnavii internați și al celor observați în serviciile policlinice.

Am căutat să imprimăm acestei monografii un caracter practic, legat de problemele imediate ridicate de diagnosticul, terapia şi măsurile medico-sociale pe care le necesită fiecare caz în parte, astfel încît cartea să constituie un îndreptar util nu numai pentru specialiştii neurologi şi de neuropsihiatrie infantilă, ci şi pentru medicii internişti, cei de medicină generală şi cu deosebire pentru medicii pediatri din circumuscripţiile urbane şi rurale.

Ţinem să mulţumim şefului secţiei de Neurologie din Tîrgu Mureş, prof. dr. doc. L. Popoviciu, pentru amabilitatea cu care a încurajat strădaniile noastre, precum şi colegilor noştri dr. Waitsuk Paul, dr. Becuş Tiberiu, dr. Szabó László, dr. Dulău Emil, dr. Gáspár Ştefan, dr. Făgărăşan Mircea şi dr. Şipoş Cornel, pentru exactitatea întocmirii foilor de observaţie pe care le-am consultat. De asemenea ne exprimăm gratitudinea noastră asistentelor Tereza Conţiu şi Margareta Komjátszegi de la laboratorul de E.E.G, pentru acurateţea înregistrărilor electroencefalografice şi pentru amabilitatea cu care au răspuns totdeauna, solicitărilor noastre. Aceleaşi sentimente şi tovarăşei Reil Maria, precum şi tovarăşei Incze Piroska pentru precizia execuţiei bogatei iconografii a acestui volum.

Mulţumim în mod deosebit soţiilor noastre pentru înţelegerea şi răbdarea ce au dovedit în perioada discutării şi redactării acestei monografii.

Tg. Mureş, 30 dec. 1982

B. AŞGIAN şi O. CORFARIU



3. DATE DE EPIDEMIOLOGIE

Numeroase lucrări statistice efectuate în întreaga lume, inclusiv în țara noastră, atestă faptul că frecvența epilepsiei în cadrul populației generale este de aproximativ 5‰, cifră confirmată și de Liga mondială de luptă împotriva epilepsiei. În ceea ce privește frecvența epilepsiei la copii și la adulți, datele existente în literatura medicală nu sînt suficiente pentru a putea face afirmații categorice; totuși Pond și colab. (1960), pe o populație de 39 500 de persoane la care au constatat o morbiditate prin comițialitate de 6,2‰, au stabilit o diferențiere a frecvenței după eșantioanele de vîrstă, în sensul că pînă la vîrsta de 1 an, morbiditatea prin epilepsie a fost de 19‰, în timp ce între 20 și 30 de ani, a fost de 3,4‰; noi nu am efectuat încă o cercetare demografică pe un teritoriu mai întins, din care să reiasă incidența diferențiată pe grupe mici de vîrstă a epilepsiei, la persoanele *pînă la* 16 ani și *peste* 16 ani. În țara noastră, Milea și Tudor (1969) arată că frecvența epilepsiei infantile este de 3,97‰ în mediul urban; Volanschi (1964) constată frecvența epilepsiei la adulții din mediul urban ca fiind 4,14‰; Popa și colab. (1962) stabilesc frecvența epilepsiei la populația generală din mediul rural la 2,71‰; Gáspár și Badiu (1976) raportează pe anumite teritorii din Transilvania o incidență de 5,6‰, iar Arseni și colab. (1978) indică o frecvență a epilepsiei de 5—8‰ în cadrul populației generale. Noi am efectuat un studiu statistic asupra persoanelor examinate la cabinetele de consultații de Neuropsihiatrie infantilă și de Neurologie ale policlinicii județene din Harghita și asupra bolnavilor internați în Clinica de Neurologie din Tg. Mureș în perioada 1974—1981. Deși ambele categorii analizate reprezintă loturi selecționate, credem că ele permit totuși schițarea unor concluzii viabile, datele stabilite fiind deosebit de concludente. Într-adevăr, în intervalul de 8 ani amintit, în Clinica de Neurologie din Tg. Mureș au fost internați 18 092 de bolnavi, dintre care 16 465 de adulți și 1 627 de copii (clinica funcționează cu 100 de paturi pentru adulți și 10 paturi pentru copii); din totalul acestor internări noi am grupat atît adulții cît și copiii, în două categorii, și anume bolnavii epileptici și cei afectați de alte boli neurologice. Pe tabelul I se poate urmări atît evoluția numărului global de adulți și de copii internați în anii perioadei analizate, cît și numărul bolnavilor spitalizați pentru epilepsie sau pentru alte boli neurologice; raportarea numărului de epileptici, copii sau adulți, la numărul total de copii sau de adulți internați a scos în evidență faptul tulburător că din numărul total de copii internați, 49,1% sufereau de epilepsie, pe cînd la adulți procentul a fost de numai 10,39; cu alte cuvinte, frecvența diferitelor

forme de epilepsie la copiii internați în clinică a fost de 4,73 ori mai mare decît la adulții internați în aceeași perioadă. Întrucît Clinica de Neurologie din Tg. Mureș este profilată pe studiul epilepsiei și deoarece cazurile internate reprezintă un grup supraselecționat de bolnavi, în scopul evitării acestor factori de eroare am extins cercetarea la policlinicile neuniversitare, și anume la cabinetele de consultații de Neuropsihiatrie infantilă și de Neurologie ale Spitalului județean din Harghita (în colaborare cu dr. Maria Todea). De-a lungul unei perioade de 2 luni (26.X.—25.XII.1981), la cele două cabinete au fost

Tabelul I

Frecvența epilepsiei la adulți și copiii internați

Anul	Adulți			Copii		
	Total internări	Epilepsie	Alte boli	Total internări	Epilepsie	Alte boli
1974	1 842	252	1 590	146	62	84
1975	1 952	230	1 722	155	76	79
1976	2 009	174	1 835	181	104	77
1977	2 139	110	2 029	182	99	83
1978	2 042	180	1 862	219	114	105
1979	2 126	231	1 895	237	113	124
1980	2 141	230	1 911	246	117	129
1981	2 214	304	1 910	261	115	146
Total	16 465	1711	14 754	1627	800	827
	100%	10,4%	89,6%	100%	49,2%	50,8%

examinate 3 117 persoane, dintre care 2 018 copii și 1 099 adulți; diferitele forme ale epilepsiei infantile au fost constatate la 20,72% din copiii bolnavi, pe cînd la bolnavii adulți, diagnosticul de epilepsie a fost stabilit la 5,58%. Deci, într-un grup de bolnavi mai puțin selecționat și în unități preocupate în mod egal de *toate* afecțiunile neurologice, frecvența cazurilor de epilepsie a fost mai mică atît la adulți (5,58% în policlinică față de 10,39% în clinică), cît și la copii (20,72% în policlinică față de 49,17% în clinică), dar frecvența diferitelor forme de epilepsie constatate *la copii* (20,72%) a fost *și* în policlinică de 3,71 ori mai mare decît frecvența cazurilor de epilepsie constatate la adulți (5,58%). Prin urmare, atît în Clinica de Neurologie din Tg. Mureș cît și la Policlinica spitalului județean din Harghita, frecvența cazurilor de epilepsie infantilă a fost net mai mare decît cea constatată la adulți, și anume de 4,73, respectiv de 3,71 ori mai mare.

Faptul incontestabil care reiese din aceste cifre este că solicitarea personalului medical din clinicile și policlinicile de specialitate este de 4—5 ori mai mare cînd survin manifestări epileptice la copii, față de adulți. Este adevărat că părinții se alarmează de manifestările epileptice ale copiilor lor și aleargă imediat și îngroziți la medic, în timp ce la adulți crizele pot trece uneori neobservate; aceasta justifică numai în parte diferența mare de care aminteam în rîndurile precedente. Pe de altă parte, în cazurile de epilepsie diagnosticate la adulți, se stabilește adeseori că debutul afecțiunii datează încă din copilărie, la vîrsta *apariției* manifestărilor paroxistice boala încadrîndu-se

deci în categoria epilepsiei infantile. Astfel, din cele 1 711 cazuri de epileptici adulți internați în clinică în perioada 1974—1981 la 383 de bolnavi, adică la 22,38% boala debutase înainte de 16 ani. Volanschi (1964) a constatat și el un procent de 23,8, la cei 169 de bolnavi studiați; Gáspár și Badiu (1976) au stabilit chiar, că debutul epilepsiei s-a plasat *sub vîrsta de 16 ani* la 54,9% dintre epilepticii adulți studiați. În același sens, în statistica noastră, din cele 1 711 cazuri de epilepsii diagnosticate la adulți, dintre care 1 328 de cazuri cu debut *după* 16 ani, la 902 bolnavi (52,72%) boala debutase între 17 și 30 de ani și numai la 426 de bolnavi (24,90%) *după* 30 de ani — numai acestea constituind deci veritabile cazuri de epilepsie tardivă. Dealtfel, numeroși autori consemnează faptul că după 30 de ani, cazurile noi de epilepsie sînt cu atît mai puține, cu cît vîrsta persoanelor este mai înaintată. Din cele de mai sus reiese că un număr important de cazuri de epilepsie constatate la adulți provin din rîndurile copiilor epileptici care au depășit vîrsta de 16 ani; numeroase alte cazuri sînt condiționate de factori organici care datează din copilărie, dar care au rămas asimptomatice pînă la vîrsta adultă, validîndu-se cu ocazia unor cauze intercurente survenite ulterior.

Toate acestea ne fac să credem, fără a putea da cifre exacte, că epilepsia infantilă este în mod evident mai frecventă decît epilepsia adultului și să fim convinși că profilaxia epilepsiei adultului constă în mare măsură în rezolvarea epilepsiei infantile, aceasta din urmă constituind marea sursă din care provin viitorii epileptici adulți.

4. PROBLEME DE ETIOLOGIE ȘI FIZIOPATOLOGIE

Epilepsia constituie o afecțiune a cărei simptomatologie clinică este extrem de variată, manifestările paroxistice evoluînd adeseori pe fondul unor perturbări persistente ale personalității iar conținutul crizelor deosebindu-se de la un bolnav la altul, în raport cu amplitudinea și localizarea cauzelor determinante. Multitudinea acestor factori cauzali, a căror acțiune patogenă asupra organismului generează manifestări comițiale cu aspecte simptomatologice atît de diferite, au dus la concepția că, din punct de vedere nosologic, epilepsia este constituită dintr-o multitudine de forme sindromatice, fapt pentru care numeroși autori se referă la această afecțiune utilizînd denumirea la plural — *„epilepsii"*. Prin urmare, există numeroase forme electro-clinice de epilepsie, fiecare dintre ele putînd fi condiționată de diverși factori etiologici, iar aceștia din urmă putînd genera manifestări epileptice variate, în raport cu localizarea lor și prin condiționări fiziopatologice deosebite. Epilepsiile sînt deci modalități electro-clinice condiționate *întotdeauna* de existența unor factori etiologici singulari sau multipli, care reprezintă cauzele determinantă, favorizantă și declanșatoare ale manifestărilor clinice. Din acest motiv considerăm că acceptarea, în clasificarea acestei afecțiuni, a epilepsiei *genuine*, *esențiale* sau *criptogenetice* este cu totul neavenită, aceste denumiri pompoase acoperind doar neștiința noastră în ceea ce privește determinismul etiologic la un număr apreciabil de epileptici. De fapt însă, în toate aceste cazuri, *există* factori cauzali, pe care însă nu îi putem încă pune în evidență prin mijloacele de investigație de care dispunem.

În ceea ce privește epilepsia infantilă, printre cauzele determinante ale acestei afecțiuni se încadrează în primul rînd factorii perinatali. Majoritatea cazurilor de epilepsie infantilă, în special a celor ce apar pînă la vîrsta de 4—5 ani, constituie urmarea leziunilor cerebrale instalate prenatal și, mai ales, în timpul nașterii. Numeroși autori ca: Amiel-Tison (1978, 1979), Butler și De Silva (1980), Dittrich și colab. (1979), Kreindler și colab. (1960), Lange-Cosack și colab. (1979), Leech și Alvord (1977), Strauss și Fitz (1980), Volanschi (1961), Volpe (1979), Watanabe și colab. (1980) ș.a. insistă asupra importanței factorilor pre- și intranatali în geneza epilepsiei infantile. Adăugînd publicațiilor de mai sus propria noastră experiență, apreciem că următorii factori intranatali sînt susceptibili să genereze leziuni epileptogene: 1) *traumatismele cranio-cerebrale din timpul nașterii*, legate de diverse situații (primiparitate tardivă, disproporție pelvi-craniană, prezentare pelviană, prezentare în vertex dar occipito-posterioară sau occipito-transversă, aplicarea

forcepsului etc.); 2) *hemoragiile cerebro-meningiene* au de cele mai multe ori origine venoasă sau capilaro-venoasă, producîndu-se interemisferic (în coasa creierului), intraventricular şi/sau intracerebral, acestea din urmă fiind localizate subependimar, cortical sau în regiunea nucleilor cenuşii centrali; după Volpe (1980), hemoragia cerebro-meningiană fetală survine foarte des în strînsă legătură cu prematuritatea şi/sau cu un eveniment hipoxic anterior, chiar asfixiile discrete ştirbind mecanismele de autoreglare a debitului sanguin cerebral al nou-născutului; 3) *asfixia* instalată la naştere sau anterior acesteia şi legată de factori diverşi, printre care mai des circulara de cordon, infarctul placentar, dezlipirea prematură a placentei, *placenta praevia* etc.; Leech şi Alvord (1977) consideră că perturbările care se instalează în aceste condiţii şi care survin cu o frecvenţă de 93%, constituie o veritabilă encefalopatie anoxo-ischemică infantilă, cu leziuni celulare care pot fi de două tipuri: unul interesînd cu deosebire structurile trunchiului cerebral şi ale regiunii talamo-subtalamo-hipotalamice, inclusiv cele ale formaţiei reticulate, şi unul cu vulnerabilitate descrescîndă rostro-caudală interesînd cu deosebire structurile corticale, tipul al doilea survenind, după Amiel-Tison (1979), mai ales în urma asfixiilor parţiale prelungite; 4) *prematuritatea* determină suferinţă cerebrală atît din cauza naşterii înainte de vreme, cît şi în urma acţiunii malefice a factorilor care determină travaliul prematur; 5) *sarcina suprapurtată;* 6) *fătul subponderal*, în special cînd greutatea sa este mai mică de 2 000 g; 7) *fătul supraponderal*, care depăşeşte 4 000 g; 8) *durata anormală a travaliului*, atît în cazurile prelungirii acestuia cît şi în cel de precipitare; după Amiel-Tison (1979), suferinţa cerebrală se instalează dacă stadiul I al naşterii depăşeşte 15 ore sau este mai scurt de 3 ore; 9) *operaţia cezariană*, frecventă în antecedentele perinatale ale copiilor cu manifestări comiţiale, constituie un factor epileptogen nu atît în sine, cît prin dezvăluirea cauzelor care determină indicaţia operatorie, aceasta fiind de cele mai multe ori dictată fie de existenţa unei suferinţe fetale grave (distocie de bazin, disproporţie bazin-făt, *placenta praevia,* prezentări fetale patologice etc.), fie de o disfuncţie uterină accentuată (travaliu disfuncţional, prelungirea fazei active de dilatare, distocie de col, descindere prelungită, atonie uterină etc.).

Cum afirmam, factorii intranatali enumeraţi mai sus determină apariţia manifestărilor comiţiale cu deosebire în primii ani de viaţă, după Volanschi (1961), aceşti factori figurînd în antecedentele copiilor pînă la 4 ani în 63,7% din totalul cazurilor de epilepsie infantilă.

Pe lîngă factorii intranatali, un rol epileptogen mai puţin important îl joacă şi factorii prenatali, între aceştia figurînd cu deosebire: 1) *traumatismele abdominale ale mamei în cursul sarcinii:* 2) *hemoragiile* survenite în special în a doua jumătate a sarcinii prin dezlipirile premature de placentă, în *placenta praevia* etc.; 3) *toxemiile gravidice* instalate în cazurile nefropatiilor de sarcină, în hipertensiunea arterială, în eclampsie şi stările preeclamptice etc.; 4) *bolile infecţioase ale mamei* survenite în tot timpul sarcinii, dar în special în primul trimestru; 5) *intoxicaţiile materne*, atît cele cronice, profesionale sau prin folosirea habituală a unor cantităţi exagerate de băuturi alcoolice, cafea, tutun etc., cît şi cele acute, de origine alimentară sau medicamentoasă; o menţiune specială trebuie făcută în privinţa utilizării drogurilor cu efecte teratogene; 6) *nepotrivirea factorului Rh la părinţi*, element care, prin izoimunizare, generează boala hemolitică a fătului şi care, după Volanschi (1962), determină apariţia manifestărilor epileptice ale copilului exclusiv în primul an

de viață; 7) printre factorii epileptogeni prenatali, unii autori consideră și *factorii genetici*, susținîndu-se chiar și existența unor cazuri de epilepsie familială; după părerea noastră, epilepsia nu constituie o boală genetică, care se transmite de la părinți epileptici la copii; cele cîteva situații (întîlnite în decurs de 30 de ani) în care mama (sau tatăl) și copilul prezentau forme mai mult sau mai puțin asemănătoare de epilepsie, s-au dovedit a constitui cazuri de epilepsii simptomatice. Se ridică și problema copiilor epileptici născuți de mame care în cursul sarcinii au prezentat crize convulsive comițiale sau de altă natură, aceste manifestări materne putînd determina fie traumatisme abdomino-fetale, fie tulburări de circulație placentară, cu repercusiuni congenitale asupra funcționalității neuronale, care dau impresia falsă de transmitere genetică. În legătură cu cele de mai sus, credem că ceea ce se transmite genetic este o anumită predispoziție a celulelor nervoase, o slăbiciune constituțională a echilibrului ionic al membranelor neuronale care, în anumite condiții, favorizează fie declanșarea mai facilă a manifestărilor epileptice, fie instalarea altor afecțiuni nervoase cum sînt psihopatiile, psihozele, oligofreniile sau diverse afecțiuni degenerative ale sistemului nervos.

Factorii pre- și intranatali, în raport cu extinderea și gravitatea lor, generează modificări morfo-funcționale care se exteriorizează prin simptome clinice a căror abundență și intensitate sînt corespunzătoare fondului lezional și care, după Amiel-Tison (1979), pot fi clasificate, în raport cu severitatea lor, în trei grade:

gradul I prezintă semne clinice ușoare: nou-născutul este hiperexcitabil și prezintă anomalii ale tonusului muscular, cu deosebire hipertonia mușchilor cefei; din acest motiv, în clinostatism pe spate, copilul ține capul în hiperextensie, menținîndu-l în această poziție la așezarea „în șezut" atît din clinostatism cît și din poziția „aplecat înainte"; uneori capul este înclinat într-o parte; copilul poate prezenta priviri fixe sau deviații tonice orizontale ale ochilor, clipiri repetate, posturi tonice ale membrelor, mișcări clonice ale mentonului sau perioade scurte de apnee; în rest, reactivitatea copilului apare normală;

gradul II prezintă semne clinice moderate: pe lîngă hipersensibilitate și anomalii ale tonusului, există tulburări ale reflexelor primare, ale stării de conștiență și uneori crize convulsive; se instalează o diminuare a funcțiilor nervoase încă din prima zi de viață, reflectată pe E.E.G. prin trasee hipovoltate, foarte lente și discontinue;

gradul III prezintă semne clinice grave: deficite motorii ale membrelor și în teritoriul nervilor cranieni, hipertensiune a l.c.r. cu bombarea fontanelelor, crize convulsive cu frecvență pînă la *status epilepticus*, l.c.r. hemoragic și modificări evidente ale E.E.G.

Este foarte important de precizat că în 50% din cazuri, manifestările clinice de gradul I dispar în prima săptămînă iar cele de gradul II, pînă la sfîrșitul primului an de viață. Manifestările de gr. III duc adesea la deces sau lasă sechele clinice. Prin urmare, constatarea unei stări neuro-psihice normale la un copil de 3—4 ani nu exclude posibilitatea unor leziuni cerebrale de origine perinatală, a căror exteriorizare clinică de gradul I sau II să fi dispărut în decursul primului an de viață. Aceste leziuni cerebrale asimptomatice pot fi ulterior validate clinic de intervenția unor factori intercurenți (traumatisme, intoxicații, stări febrile, *stress*-uri etc.), care, aplicați asupra unor organisme indemne, n-ar genera nici un fel de manifestări clinice. Această corelație între

perturbările morfo-funcţionale de la naştere şi apariţia unor manifestări tardive, remarcată de Sarnat şi Sarnat (1976), este subliniată de Denhoff şi colab. (1972) relativ la tulburările învăţării de la vîrsta şcolară. În ceea ce priveşte crizele epileptice, cu deosebire manifestările convulsive, cercetări clinice şi experimentale (Volanschi, 1962) au precizat că atît din punct de vedere electro-clinic cît şi metabolic, reactivitatea convulsivantă a creierului imatur este mai redusă decît a celui matur şi nu invers, aşa cum se credea, astfel încît constatarea frecvenţei mari a epilepsiei infantile denotă existenţa unor suferinţe cerebrale capabile să genereze paroxismele comiţiale chiar şi în condiţiile unei capacităţi convulsivante mai reduse a structurilor cerebrale, în raport cu cele ale creierului adult.

Apariţia manifestărilor comiţiale sub acţiunea cauzelor intercurente minore menţionate mai sus, sau chiar în lipsa oricărei cauze aparente, denotă validarea clinică a leziunilor cerebrale preexistente, fie prin cumularea efectului factorului favorizant-declanşator, fie prin mărirea treptată a solicitărilor la care este supus copilul pe măsură ce creşte, fie prin augmentarea capacităţii de sincronizare şi a reactivităţii convulsivante condiţionate de maturizarea prin vîrstă a neuronilor şi conexiunilor lor. În legătură cu modificarea manifestărilor comiţiale în raport cu maturaţia neuronală cerebrală, Passouant şi colab. (1959) au descris patru stadii evolutive în epilepsia copilului:

a) *În primele săptămîni* crizele convulsive rămîn focale chiar şi în afecţările cerebrale difuze, întrucît relaţiile interemisferice sînt doar schiţate şi diferitele structuri cerebrale descarcă relativ independent. Datorită imaturităţii scoarţei cerebrale şi relaţiilor reticulo-corticale, crizele cu determinism subcortical nu se pot generaliza.

b) *După cîteva luni* descărcările difuzează adeseori dar organizarea lor este incompletă, aspectele clinice mai evidente fiind convulsiile tonice şi apoi spasmele în flexie. Spre vîrsta de 15 luni, stadiul de organizare a scoarţei şi conexiunilor cortico-subcorticale permite apariţia convulsiilor tonico-clonice, a crizelor vegetative şi a celor emoţionale.

c) *După vîrsta de 2 ani*, datorită maturării sistemului nespecific difuz, care leagă majoritatea nucleilor subcorticali de cortexul cerebral, devine posibilă sincronizarea descărcării epileptice, ceea ce permite apariţia crizelor de *petit mal* şi a automatismelor din crizele psihomotorii.

d) *La pubertate*, organizarea cerebrală se apropie de cea a adultului; descărcările epileptice realizate de sincronizarea tip *petit mal* fac loc din ce în ce mai mult convulsiilor tonico-clonice care realizează tipul de epilepsie *grand mal*, iar dezvoltarea latero-inferioară a emisferelor cerebrale permite precizarea tipului de epilpsie focală de tip temporal.

Prin urmare, maturarea progresivă a creierului permite apariţia formelor din ce în ce mai sincronizate şi mai diferenţiate de manifestări comiţiale. Trebuie să adăugăm însă că succesiunea stadială a manifestărilor epileptice, condiţionată de maturaţia cerebrală, nu constituie un criteriu absolut, deoarece în practica clinică am întîlnit atît cazuri de crize tipice *grand mal* la copii de 6—8 săptămîni, cît şi copii la care crizele de *petit mal* au apărut *după* o perioadă de timp în care prezentaseră crize de *grand mal*.

În etiologia epilepsiei infantile, pe lîngă factorii pre- şi intranatali, mai intervin şi factorii postnatali. Între aceştia cei mai importanţi sînt: 1) *traumatismele cranio-cerebrale*, mai ales cele soldate cu pierderea conştienţei şi

mai ales atunci cînd crizele convulsive apar imediat după traumatism; este important de precizat că între intensitatea traumatismului și apariția manifestărilor comițiale nu există relație direct proporțională, în unele situații intervenind reactivitatea convulsivantă exagerată, determinată de antecedente perinatale încărcate; 2) *afecțiunile cerebrale infecțioase* virotice sau microbiene, primitive sau secundare bolilor eruptive ale copilăriei, gastroenteritelor și toxicozelor grave. După Kreindler și colab. (1960), infecțiile acute ale creierului intervin ca factor cauzal în 21% din epilepsiile infantile, perturbarea funcțiilor cerebrale fiind determinată nu atît de infecția propriu-zisă, cît — mai ales — de accidentele vasculare cerebrale care se produc, în special ale venelor cerebrale și ale sinusurilor *durei mater* (flebite și tromboflebite cerebrale); 3) *tumorile cerebrale, abcesele cerebrale, parazitozele cerebrale* pot prezenta manifestări epileptice fie prin acțiunea directă a agentului patogen asupra structurilor cerebrale, fie în urma instalării sindromului de hipertensiune intracraniană, în primul caz manifestările comițiale avînd valoare localizatorie, mai ales dacă ele se manifestă ca simptome de debut; 4) *tulburările de metabolism* pot genera uneori manifestări epileptice, cum se întîmplă în tulburările metabolismului glucidic, lipidic și proteic, ale metabolismului hidroelectrolitic, ale echilibrului acido-bazic, în diversele tezaurismoze, în metabolismul calciului, în porfirie, în epilepsiile piridoxinică și fenilpiruvică etc.; 5) *parazitozele intestinale* determină adeseori la copii o hiperexcitabilitate nervoasă accentuată, care poate crește pînă la producerea de convulsii tonico-clonice cu pierderea conștienței, acestea instalîndu-se însă mai ales la persoanele cu antecedente perinatale încărcate.

Între factorii etiologici ai epilepsiilor infantile trebuie să mai menționăm și malformațiile congenitale ale creierului, cum sînt: persistența ventriculului V Verga, craniostenozele, porencefalia, scleroza tuberoasă, boala Sturge-Weber, hidrocefalia congenitală etc.

Mai adăugăm faptul că adeseori întîlnim reuniți, la același bolnav, mai mulți factori etiologici, dar după experiența noastră, în epilepsia infantilă factorii perinatali sînt cei mai frecvenți.

Factorii pre-, intra-și postnatali amintiți sînt deci agenții care determină apariția manifestărilor comițiale, ei constituind *noxe epileptogene* care generează manifestările paroxistice prin declanșarea unui *mecanism* epileptogen, mecanism existent la fiecare individ; într-adevăr, dacă provocăm un electroșoc aplicînd electrozii pe fruntea unui individ, acesta își pierde cunoștința și prezintă convulsii tonico-clonice identice celor dintr-o criză epileptică tip *grand mal*. Prin urmare, manifestările paroxistice comițiale apar datorită declanșării mecanismului epileptogen fiziologic sub influența malefică a *unei* sau *unor* noxe epileptogene. Sarcina medicului este să depisteze aceste noxe și să le anihileze. Toate epilepsiile sînt deci secundare, simptomatice; nu există epilepsie genuină, esențială, de aceea ne miră menționarea acestei categorii de epilepsie în unele monografii destul de recente și încă în procente apreciabile [Kreindler și colab. (1960) în procent de 36,87; Popoviciu și colab. (1976), în procent de 38,7].

În ceea ce privește mecanismul fiziopatologic al paroxismelor epileptice, majoritatea autorilor sînt de acord că indiferent de conținutul crizelor și implicit, de topica leziunii, perturbările care au loc se referă la metabolismul neuronal și la modificările ionice de la nivelul membranei neuronale, în timpul stărilor de repaus și de activitate a celulei. Se știe că în mod normal, din

procesul metabolic neuronal, cu ajutorul compuşilor fosforici macroergici şi al celulelor astrogliale, rezultă o cantitate de energie din care mai mult de 50% (Tower, 1974) este utilizată pentru asigurarea funcţiei de permeabilitate selectivă a membranei, care, în stare de polarizare, realizează un potenţial de repaus de -90 mV iar cu ocazia depolarizării, generează un potenţial de vîrf care ajunge la +30 mV. Perturbarea principală în epilepsie o constituie, în ultimă instanţă, faptul că procesul de polarizare nu se mai desfăşoară normal, repartizarea selectivă a ionilor Na^+ şi K^+ realizînd potenţiale de membrană mai mult sau mai puţin scăzute (-70 mV, -50 mV, -30 mV), cu alte cuvinte, membranele neuronale ajung într-o stare de depolarizare parţială, care coboară mult pragul de stimulare şi favorizează astfel depolarizarea membranei şi descărcarea neuronală. Fiecare dintre cicatricele lezionale determinate de factorii etiologici pre-, intra- şi postnatali; prin hipoxia pe care o generează, induce perturbări ale mecanismelor complexe care asigură polarizarea şi depolarizarea membranelor neuronale ale celulelor din zona cicatriceală; totalitatea acestor celule aflate în stare de depolarizare parţială şi capabile de descărcare, sub influenţa unor stimuli de mică intensitate sau a unor stimuli subliminari, constituie un *focar epileptogen.* În constituirea focarelor epileptogene intervin însă mecanisme foarte complexe neuronale, astrogliale (Pollen şi Trachtenberg, 1970), metabolice, enzimatice, intră în joc numeroşi mediatori chimici cu funcţii sinaptice depolarizante sau hiperpolarizante şi multiple circuite cortico-subcorticale bidirecţionale cu rol excitator sau inhibitor, mecanisme prin intermediul cărora paroxismele comiţiale sînt declanşate, se desfăşoară şi sînt oprite. Prin urmare, atît declanşarea şi desfăşurarea paroxismelor comiţiale, cît şi oprirea lor sînt rezultatul unor procese active, la *debutul* crizelor avînd loc o creştere a inflenţelor excitatorii iar la *oprirea* lor, o activare a circuitelor inhibitorii (Ajmone-Marsan şi Gumnit, 1974). Se înţelege deci, că *terminarea* crizelor epileptice este determinată în mod activ, neconstituind doar expresia epuizării mecanismelor metabolice de bază ale neuronilor şi circuitelor neuronale incluse în desfăşurarea paroxismului; *declanşarea* crizelor are loc sub acţiunea excitatoare a unor mecanisme care uneori depind de intervenţia stimulilor senzitivo-senzoriali sau afectiv-emoţionali depistabili şi alteori de acţiunea unor factori intrinseci umorali, enzimatici, ionici sau de altă natură, care de cele mai multe ori nu pot fi precizaţi, fapt ce conferă manifestărilor paroxistice un caracter aparent *spontan.* Descărcările neuronilor din focarele epileptogene transmit impulsurile lor patologice fie la periferie, fie spre alţi centri cerebrali. Transmiterea la periferie face ca descărcarea focarului epileptogen din cutare sau cutare zonă cerebrală să genereze manifestările clinice corespunzătoare zonei respective: focarul prerolandic generează crize convulsive, cel retrorolandic dă naştere la crize parestezice, focarul occipital produce halucinaţii vizuale simple sau complexe ş.a.m.d. Transmiterea către alţi centri cerebrali atrage după sine, cu timpul, dereglarea funcţională a neuronilor de conexiune, datorită faptului că funcţiile sinaptice şi de membrană ale acestor celule sînt supuse în mod excesiv şi îndelungat bombardamentelor stimulative emise de neuronii componenţi ai focarului epileptogen.

Atunci cînd focarul este cortical, descărcările patologice se orientează fie spre alţi centri corticali de conexiune, fie spre populaţia neuronală din emisferul opus, fie spre regiunile subcorticale, fie spre efectori: a) dereglarea funcţională şi apoi morfologică a neuronilor corticali de conexiune poate de-

termina cu timpul constituirea unor noi focare corticale secundare, a căror activitate se desfăşoară iniţial concomitent cu focarul principal, dar ulterior această activitate poate deveni de sine stătătoare, descărcările avînd loc chiar dacă focarul principal se stinge; b) alterarea neuronilor simetrici din emisfera controlaterală determină apariţia aşa-numitelor *focare în oglindă*, care, ca şi focarele corticale secundare, descarcă iniţial concomitent cu focarul principal, cîştigîndu-şi însă ulterior independenţa, fapt ce explică apariţia anomaliilor comiţiale focale pe traseele E.E.G. seriate ale acestor cazuri, cu distribuţie atît bilaterală, cît şi „în basculă"; c) modificările neuronilor subcorticali şi cu deosebire ale celor din regiunea centrencefalică generează cu timpul un focar în această regiune care, graţie proiecţiilor sale nespecifice şi difuze, poate răspîndi descărcarea epileptică focală pe toată scoarţa cerebrală; Penfield şi Jasper (1954) au numit această extindere cortico-subcorticală „proces de centrencefalizare" şi el constituie fondul morfologic al generalizării epilepsiilor focale; d) orientarea descărcărilor epileptice focale spre efectori determină apariţia manifestărilor clinice ale formei respective de epilepsie; trebuie însă accentuat faptul că nu toate descărcările focarelor epileptice se validează clinic, transformarea depolarizării focale în manifestare periferică necesitînd condiţii multiple, între care figurează şi intensitatea descărcării patologice; aceste descărcări nevalidate clinic sînt surprinse adeseori în cursul înregistrărilor E.E.G. şi se numesc *„crize electrice"*, cu foarte mare valoare pentru diagnosticul epilepsiei.

Cînd focarul este situat în regiunea centrencefalică, descărcarea are caracter nespecific, ea invadînd brusc şi cotropitor ambele emisfere cerebrale şi determinînd apariţia unor simptome clinice şi E.E.G. cu repartizare bilaterală, sincronă şi simetrică (Jasper şi Droogleever-Fortuyn, 1947; Gastaut, 1963). S-a constatat însă că şi descărcările centrencefalice au cu timpul tendinţa de a genera focare secundare în cortexul cerebral, care se localizează de cele mai multe ori în structurile limbice şi în cele din lobul temporal (Oller-Daurella, 1971); focarele corticale astfel instalate se pot emancipa cu timpul, cîştigînd independenţă morfo-funcţională şi putîndu-se valida clinic, chiar şi după eventuala stingere a focarului centrencefalic. Această extindere subcortico-corticală a unui focar centrencefalic a fost denumită de Niedermayer şi Rocca (1972) „proces de temporalizare" şi el constituie fondul morfologic al focalizării epilepsiilor generalizate. Prin urmare, instalarea şi evoluţia unei epilepsii se desfăşoară pe baza unor fenomene dinamice care modifică adeseori substanţial aspectele electrice şi clinice ale bolii.

Această descriere a aspectelor fiziopatologice ale epilepsiilor este schematică, deoarce nu am avut intenţia de a prezenta pe larg rezultatele cercetărilor efectuate în acest domeniu, care ar putea acoperi numai ele cîteva volume; în realitate, fenomenele sînt extrem de complicate, presupun mecanisme biofizice şi neurochimice complexe, dintre care multe nici nu sînt încă bine cunoscute.

5. CLASIFICARE

Există numeroase clasificări ale epilepsiilor, bazate pe criterii clinice, electrice, electro-clinice. În cele ce urmează prezentăm o clasificare care nădăjduim să fie utilă medicului practician, permițîndu-i să încadreze cu ușurință forma de epilepsie cu care se întîlnește, într-una din categoriile acestei clasificări, care se bazează pe coroborarea datelor clinice cu cele electroencefalografice. Din punct de vedere electroclinic deci, epilepsiile infantile pot fi cuprinse în patru grupuri:

1. *Grupul epilepsiilor primar generalizate*

Din acest grup fac parte:

A. Crizele convulsive primar generalizate de tip *grand mal* (G.M.);
B. Crizele de *petit mal* (P.M.);
C. Crizele akinetice centrencefalice.

2. *Grupul stărilor de rău epileptic (status epilepticus)*

Din acest grup fac parte:

A. *Status epilepticus* G.M.;
B. *Status epilepticus* P.M.;
C. *Status epilepticus* focal, cu sau fără generalizare.

3. *Grupul epilepsiilor focale*

Din acest grup fac parte:

A. Epilepsiile focale temporale, cu sau fără generalizare;
B. Epilepsiile focale frontale, cu sau fără generalizare;
C. Epilepsiile focale parietale, cu sau fără generalizare.

4. *Encefalopatiile infantile mioclonice și epileptice*

Din acest grup fac parte:

A. Manifestările epileptice ale nou-născutului;
B. Encefalopatia mioclonică infantilă cu hipsaritmie (EMIH) sau boala West;
C. Encefalopatia epileptică infantilă (cu *petit mal* variant) sau boala Lennox-Gastaut;
D. Encefalopatia mioclonică infantilă nehipsaritmică.

Cele patru grupuri de epilepsie clasificate mai sus cuprind majoritatea cazurilor de epilepsie care survin în practica cotidiană. În afara acestora, un al 5-lea grup reuneşte cazurile a căror simptomatologie electro-clinică se constată mai rar şi care nici nu pot fi încadrate în vreuna din formele obişnuite de epilepsie; în descrierea clinică ce urmează vom aminti şi unele dintre aceste *modalităţi electro-clinice inclasabile*.

Clasificarea prezentată se referă la aspectele clinice şi electrice ale manifestărilor epileptice *paroxistice*. Pe lîngă acestea însă, în numeroase cazuri de epilepsie se instalează şi modificări ale funcţiilor celor mai fine şi complexe ale sistemului nervos, alterări ale inteligenţei, memoriei, afectivităţii, personalităţii, modificări care se permanentizează şi constituie ceea ce numim *tulburări psihice interparoxistice*. Dintre acestea, cele mai frecvente sînt:

A. Tulburările de caracter şi comportament;

B. Tulburările de intelect.

Liga internaţională de luptă contra epilepsiei de pe lîngă O.M.S. a propus, în 1973, următoarea clasificare a crizelor epileptice, adoptată şi de reţeaua de Pediatrie din ţara noastră (Burdea şi colab., 1981):

I. *Convulsii generalizate* (crize epileptice primar generalizate, bilaterale şi simetrice sau „crize fără debut local" sau crize „centrencefalice"):

1. Crize motorii majore;
2. Crize motorii minore, spasme în flexie, crize akinetice, crize mioclonice, sindromul Lennox-Gastaut;
3. Epilepsia *petit mal*.

II. *Convulsii parţiale* (focale, localizate):

1. Crize focale motorii (tip jacksonian);
2. Epilepsia psihomotorie.

III. *Convulsii unilaterale* (hemiconvulsii) sau predominant unilaterale:

1. Crize hemitonice;
2. Crize hemiclonice;
3. Crize hemitonico-clonice.

IV. *Convulsii inclasabile* (inclusiv cele ocazionale).

V. *Stările de „rău epileptic"* (*status epilepticus* sau „rău epileptic"):

1. Stare de „rău epileptic" generalizat:
   a) tipul convulsivant (tonico-clonic, tonic sau mioclonic);
   b) tipul neconvulsivant (*status petit mal*).
2. Stare de „rău epileptic" parţial:
   a) epilepsia jacksoniană;
   b) stare de „rău epileptic" psihomotor.
3. Stare de „rău epileptic" unilateral al sugarului şi copilului mic:
   a) stare de „rău" hemiclonic;
   b) stare de „rău" hemitonic;
   c) stare de „rău" hemitonico-clonic.

6. DESCRIERE CLINICĂ ŞI ELECTROENCEFALOGRAFICĂ

Epilepsia este o afecţiune care se manifestă clinic şi electroencefalografic foarte variat, particularităţile diverselor forme diferenţiindu-se şi în raport cu vîrsta bolnavilor. Trebuie să precizăm însă de la început că diferitele clasificări ale epilepsiei constituie doar catalogări dictate de necesităţi didactice, încadrarea bolnavilor într-o categorie sau alta fiind artificială; în fond, fiecare pacient are particularităţi clinice şi electrice proprii, astfel încît în realitate, cei mai mulţi epileptici prezintă de fapt forme *sui-generis* de boală. Pentru uşurinţa expunerii şi înţelegerii materialului ne vom referi şi noi la categoriile de epileptici din clasificarea expusă în capitolul 5 al acestui volum.

Clasificarea cea mai cunoscută a epilepsiei împarte paroxismele comiţiale în: *crize primar generalizate* şi *crize parţiale* sau *focale*, acestea din urmă putînd rămîne ca atare sau putîndu-se generaliza — ceea ce dă naştere *crizelor secundar generalizate*. Această împărţire, publicată de Gastaut în 1963, este criticată în prezent de unii autori, care susţin că întrucît orice criză epileptică este declanşată de un focar epileptogen, toate epilepsiile sînt focale, fiind cu deosebire contestată existenţa crizelor tonico-clonice generalizate de tip *grand mal*. Sîntem de părere că împărţirea în crize primar generalizate şi crize parţiale este judicioasă şi necesară şi ne raliem astfel opiniilor lui Gastaut şi colab. (1974), Barry (1978), Penry şi Porter (1979), Morris şi Bodensteiner (1980), Janz (1980) şi alţii. Popoviciu (1976) precizează că „epilepsia primar generalizată de tip G.M. constituie un sindrom clinic foarte bine definit", iar Janz (1979) afirmă că „divizarea epilepsiei în crize generalizate şi crize focale este de importanţă esenţială". În acest sens, vom descrie, în cele ce urmează, aspectele clinice şi E.E.G. ale formelor mai frecvente de epilepsie, atrăgînd atenţia asupra caracterelor lor clasice şi menţionînd frecvenţa acestor forme constatată de noi la cei 2 511 epileptici, adulţi şi copii, internaţi în Clinica de Neurologie din Tg. Mureş în perioada dintre 1974 şi 1981. În tabelul II sînt notate diferitele forme electro-clinice de epilepsie, numărul lor total, numărul cazurilor de adulţi şi copii din fiecare categorie şi frecvenţa procentuală a fiecărei forme, la adulţi şi copii, în raport cu numărul total al epilepticilor adulţi sau copii internaţi. Cifrele absolute şi procentele din acest tabel arată foarte limpede că frecvenţa diverselor forme de epilepsie este foarte diferită la adulţi şi la copii şi că epilepsia infantilă constituie o categorie de boală care se deosebeşte în mod evident de epilepsia adultului, aceste particularităţi constituind expresia stării de maturare şi a reactivităţii diferite a creierului la diferite vîrste.

Tabelul II

Frecvența formelor clinice de epilepsie la adulți și copii

Forma clinică	Nr. total	Adulți		Copii	
		Număr	% față de 1 711	Număr	% față de 800
Epilepsie primar generalizată	548	258	15,07	290	36,25
Epilepsie focală temporală cu sau fără generalizare	1 181	1 044	61,02	137	17,13
Epilepsie focală frontală cu sau fără generalizare	265	116	6,78	149	18,62
Epilepsie focală parietală cu sau fără generalizare	37	37	2,16	—	—
Manifestări paroxistice nocturne neconvulsive cu trasee E.E.G. de tip comițial	131	56	3,28	75	9,37
Encefalopatii mioclonice cu spasme în flexie, în extensie etc.	44	—	—	44	5,50
Alte forme (crize, polimorfe, convulsii, febrile etc.)	305	200	11,69	105	13,13
Total	2 511	1 711	100%	800	100%

6.1. EPILEPSIA PRIMAR GENERALIZATĂ

Din tabelul II reiese că formele de epilepsie primar generalizată la pacienții internați în clinică au fost mai numeroase la copii (290 din 548, adică 52,92%) decît la adulți (258, adică 47,08%) și că numărul formelor primar generalizate de epilepsie raportate la numărul total de epileptici pe vîrste survine mult mai frecvent la copii (36,25%) decît la adulți (15,07%). Diversele forme de epilepsie primar generalizată și frecvența acestora la adulți și copii sînt indicate în tabelul III. În acest tabel apar și valorile procentuale ale cifrelor absolute, raportate atît la numărul total de epilepsii primar generalizate, cît și la numărul total de epileptici internați; această raportare dublă ne permite să apreciem mai fidel frecvența diferitelor forme de epilepsie generalizată la adulți și la copii.

Tabelul III

Frecvența formelor de epilepsie primar generalizată

Forma clinică	Nr. total	Număr		% față de nr. total epilepsii primar gener.		% față de nr. total epileptici	
		Adulți	Copii	Adulți față de 258	Copii față de 290	Adulți față de 1 711	Copii față de 800
Crize G.M. primar generalizate	267	151	116	58,53	40,00	8,82	14,50
Crize P.M.	123	18	105	6,98	36,20	1,05	13,12
Status G.M. și P.M.	74	35	39	13,57	13,45	2,04	4,87
Crize G.M. morfeice	62	35	27	13,57	9,32	2,04	3,37
Crize akinetice centrencefalice	22	19	3	7,35	1,03	1,11	0,37
Total	548	258	290	100%	100%	15,06%	36,23

6.1.1. CRIZELE DE GRAND MAL

Sînt bine cunoscutele crize convulsive tonico-clonice generalizate, denumite popular „boala copiilor". Criza convulsivă debutează prin pierderea bruscă a conştiinţei şi prăbuşirea la pămînt a bolnavului, indiferent de locul şi condiţiile în care se află, din care cauză uneori se pot produce accidente mai mult sau mai puţin grave.

Cîteodată, la debutul crizei bolnavul emite un ţipăt. Imediat după cădere se instalează *faza de convulsie tonică*, cu durată de 15—25 secunde; ea interesează întreaga musculatură, cu deosebire cea rizomelică, şi realizează o poziţie de opistotonus; în acest timp bolnavul fiind în apnee, se cianozează; fantele palpebrale sînt larg deschise iar globii oculari deviaţi în sus. Pe fondul de hipertonie musculară se instalează apoi *faza convulsiilor clonice*, care durează 45—75 secunde; convulsiile tonico-clonice cuprind întreaga musculatură şi sînt deosebit de violente; interesarea maseterilor determină adeseori muşcarea repetată a limbii iar hemoragia produsă astfel înroşeşte saliva secretată în exces de glandele salivare: bolnavii fac „spume roşii (sau albe) la gură". Treptat, hipertonia musculară scade pînă la anulare şi cloniile se răresc pînă la dispariţie, bolnavul trecînd astfel în *faza de comă post-accesuală* sau *de comă epileptică*. În această fază respiraţia este reluată, cu caracter stertoros, datorită hipersecreţiilor faringo-traheo-bronşice şi hipotoniei velopalatine, iar relaxarea sfincterului vezical determină uneori emisie involuntară de urină; pupilele sînt puternic dilatate şi areactive la lumină; reflexul plantar cutanat se inversează adeseori, constatîndu-se semnul Babinski; uneori poate fi pus în evidenţă şi reflexul de apucare forţată, ceea ce denotă eliberarea formaţiunilor subcorticale. Faza comatoasă durează cîteva minute, după care bolnavul fie că se trezeşte, fie trece într-o stare de somn cu durată variată. La trezire, el poate acuza dureri de cap sau poate prezenta o stare confuzională, ambele de scurtă durată. De obicei bolnavii nu-şi amintesc de cele petrecute — este amnezia totală asupra crizei.

Pe traseul E.E.G., faza de convulsie tonică se caracterizează prin apariţia, în toate derivaţiile, a unei activităţi hipovoltate dar foarte rapide, care are uneori caracter recrutant, adică de creştere progresivă a amplitudinii. Instalarea fazei tonico-clonice se caracterizează prin apariţia undelor lente, care întrerup ritmul rapid, pînă atunci continuu; o undă lentă împreună cu mai multe unde rapide realizează complexe polivîrf-undă cu amplitudine mare, care devin din ce în ce mai frecvente; diminuarea tonusului muscular, respectiv a ritmurilor E.E.G. rapide, face ca pe trasee să predomine treptat biopotenţialele lente, expresie a activităţii circuitelor inhibitoare, potenţiale care devin din ce în ce mai rare şi mai hipovoltate (fig. 1). Trecerea în faza de comă epileptică are ca expresie E.E.G. o activitate foarte lentă şi hipovoltată pe toate derivaţiile.

Crizele de G.M. cu aceste particularităţi electroclinice survin de obicei la vîrsta pubertăţii, înlocuind crizele preexistente de *petit mal*. Am mai arătat însă că această evoluţie nu este o regulă.

Apariţia crizelor de G.M. este favorizată de factori diverşi: emoţii, oboseală fizică şi/sau intelectuală, expunere la temperatură ridicată sau coborîtă, consum excesiv de lichide, consum de băuturi alcoolice, întreruperea bruscă a tratamentului antiepileptic, ciclul menstrual, somnul etc.

Nu toate formele de epilepsie G.M. se manifestă însă sub formă de convulsii tonico-clonice primar generalizate. Uneori acestea pot fi constituite din *crize generalizate tonice* lipsite de faza clonică, alteori din *crize generalizate clonice*, din care lipseşte faza tonică; mai rar epilepsia G.M. se poate mani-

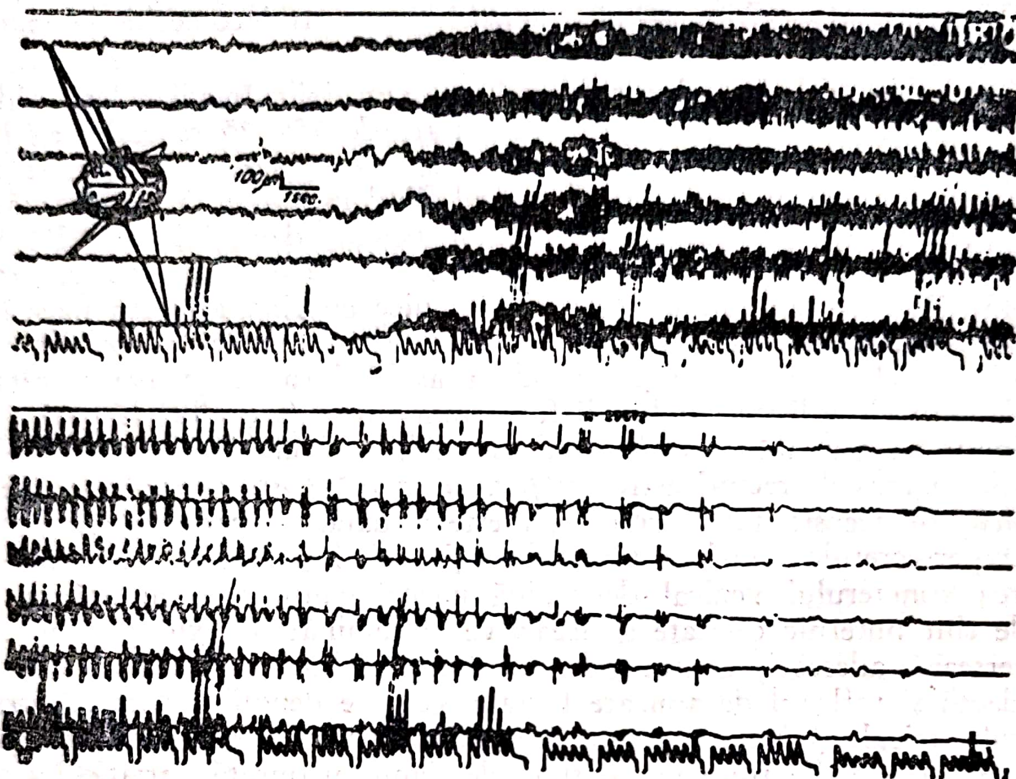


Fig. 1. — Înregistrare E.E.G. a unei crize generalizate tonico-clonice: la început traseul este normal; odată cu instalarea fazei tonice a crizei apare ritmul recrutant de 10 c/s; în timpul fazei tonico-clonice ritmul rapid se intrică cu unde lente care, spre sfîrşitul crizei, devin dominante; urmează faza de aplatizare postcritică a traseului (după Gastaut, 1954).

festa sub forma de *crize mioclonice generalizate, simetrice*, cînd, fie după pierderea cunoştinţei, fie fără modificarea acesteia, apar mioclonii masive, bilaterale şi simetrice (*massive myoclonic jerks*); această formă apare mai ales la copii şi adolescenţi, fiind favorizată şi adesea declanşată de vizionarea prelungită a programului de televiziune. Aspectele E.E.G. ale acestor forme reflectă caracterele manifestărilor clinice respective. Foarte rar şi aproape exclusiv la copii, crizele G.M. pot avea şi aspect hemigeneralizat, în sensul că manifestările convulsive interesează numai o jumătate a corpului sau predomină în mod evident în această parte. Acest tip de crize convulsive, ca şi crizele tipice de G.M., debutează prin pierderea conştienţei, fapt ce le diferenţiază de crizele jacksoniene motorii, în care debutul este constituit din convulsii localizate de obicei la un grup muscular mai restrîns, pierderea cunoştinţei survenind ulterior sau bolnavul neprezentînd tulburările ale conştienţei. Pe de altă parte, convulsiile din crizele hemigeneralizate au caracter alternant, succedarea jumătăţilor interesate producîndu-se fie de la criză la alta, fie în cursul aceleiaşi crize. Acest caracter saltant diferenţiază crizele G.M., hemigeneralizate, de crizele hemiconvulsive din sindromul hemiplegie-hemiconvulsii-epilepsie (H.H.E.) descris de Gastaut; în această afecţiune, care

survine de asemenea exclusiv la copii, hemiconvulsiile se produc totdeauna în același hemicorp în care se constată și deficit motor, bolnavul prezentînd în plus și crize epileptice psihomotorii sau de tip G.M.

O formă particulară de epilepsie G.M. este aceea în care crizele convulsive (tonice, clonice sau tonico-clonice) survin numai în timpul somnului, nocturn sau diurn, motiv pentru care sînt numite *crize morfeice* sau *hipnice.* Din punct de vedere clinic și E.E.G. nu se deosebesc de crizele similare de G.M. care survin și în timpul stării de veghe. Dealtfel, foarte des crizele morfeice apar cu timpul și în timpul veghei. În statistica noastră figurează 62 de cazuri de crize G.M. morfeice cu caracter primar generalizat, adică 2,47% din numărul total de bolnavi cu epilepsie internați. Dintre aceștia, 35 aveau vîrsta peste 16 ani și 27 sub 16 ani (tabelul III). Se poate observa din datele procentuale că crizele morfeice ca manifestare epileptică survin ceva mai frecvent la copii decît la adulți (3,37% față de 2,04%), dar că, în cadrul epilepsiei primar generalizate, sînt mai dese la adulți decît la copii (13,57% față de 9,32%) la aceștia din urmă cele mai frecvente forme de epilepsie primar generalizată fiind crizele obișnuite de G.M. și cele de *petit mal.*

Referitor la frecvența diferitelor forme le epilepsie G.M., Gastaut (1974) apreciază că aceasta reprezintă doar 10% din numărul total al cazurilor de epilepsie. Popoviciu (1976), pe o cazuistică de 3 713 epileptici, raportează o frecvență de 26,5%. În statistica noastră figurează 267 de cazuri de epilepsii G.M. primar generalizate, adică 10,63% din numărul total de 2 511 epileptici internați (tabelul III). Diferențierea cazurilor de epilepsie G.M. survenite la adulți de cele survenite la copii și raportarea lor la: a) numărul total de epilepsii primar genralizate și la b) numărul total de epileptici internați (tabelul III) scoate în evidență faptul că frecventa epilepsiei G.M. este mai mare la copii decît la adulți (14,50% față de 8,82%), dar că la adulți, dintre toate formele de epilepsie primar generalizată, crizele G.M. reprezintă 58,53%; la copii acest procent este mai mic (40%), întrucît la această vîrstă survine mult mai frecvent decît la adulți o altă formă de epilepsie primar generalizată, și anume epilepsia *petit mal* (36,20% față de 6,98%).

6.1.2. CRIZELE DE PETIT MAL

Ca și crizele de G.M., crizele de P.M. constituie forme de epilepsie primar generalizată. Aceste crize survin cu deosebire la copii, dar experienta clinică ne-a arătat că ele pot apărea și la adulți. Astfel, în statistica noastră, din 123 de cazuri de epilepsii P.M., 105 au fost constatate la copii, iar 18 au survenit la persoane a căror vîrstă depășise 16 ani, unii avînd pînă la 30 de ani. Raportarea acestor cifre separat la numărul total de epilepsii primar generalizate la adulți și copii, precum și la numărul *total* de epileptici adulți și copii internați în clinică, arată o preponderență netă a epilepsiei P.M. la copii față de adulți (tabelul III). În ceea ce privește frecvența globală a epilepsiei P.M., în cazuistica noastră ea însumează un procent de 4,90 față de numărul total al epilepticilor observați. Prin urmare, frecvența epilepsiei P.M. în cadrul general al bolii comițiale este destul de redusă (4,90%); ca formă de epilepsie *infantilă* ea are o frecvență de 13,12% iar ca formă de epilepsie primar generalizată a copiilor survine cu o frecvență de 36,20% (tabelul III).

Din punct de vedere clinic se descriu mai multe tipuri de epilepsie P.M.

a) *P.M. absență.* Sînt formele cele mai frecvente de P.M., în statistica noastră

figurînd 54 de cazuri (43,55%) dintre care 51 la copii sub 16 ani. Crizele de P.M. absență constau din suspendarea bruscă a cunoștinței pentru o durată foarte scurtă, de cîteva secunde; rareori o absență poate ajunge pînă la 60 secunde. Copilul întrerupe brusc acțiunea în desfășurare și privește în gol sau

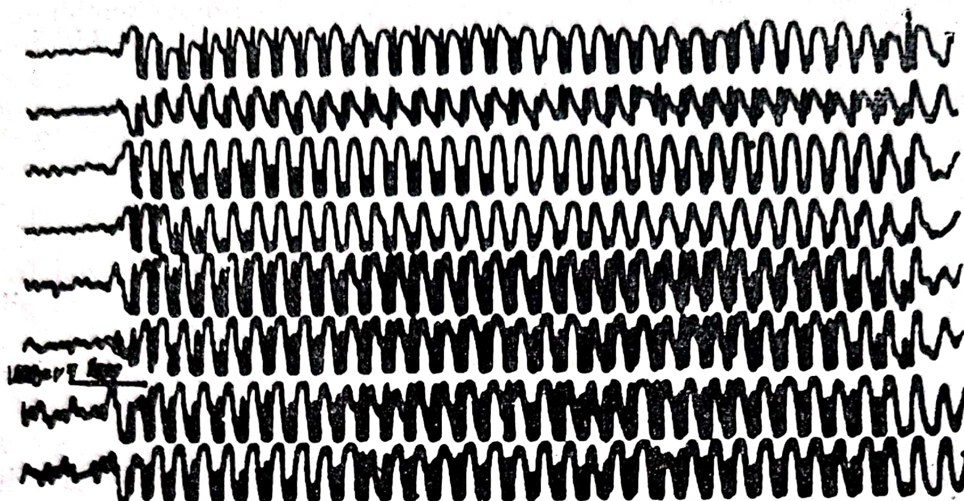


Fig. 2. — Descărcare bilaterală, sincronă și simetrică de complexe vîrf-undă cu frecvența de 3 c/s pe toate derivațiile. Criză de P.M. absență (după Prișcu, 1973).

orientează globii oculari în sus („plafonează" privirea); tonusul muscular nu se modifică, bolnavul menținîndu-și postura; uneori acțiunea preexistentă crizei poate fi continuată, dar fără precizie și incorect. Sfîrșitul crizei survine tot așa de brusc ca și debutul, copilul reluîndu-și activitatea ca și cînd nimic nu s-ar fi întîmplat, deoarece el are amnezie completă asupra celor petrecute. Durata unei crize poate fi uneori așa de scurtă, încît nici anturajul nu-i observă desfășurarea. În unele cazuri, P.M. absență se poate însoți de automatisme localizate în special la extremitatea cefalică: acestea constau în mișcări de clipire sau mișcări de afirmare cu capul; caracteristica lor rezidă în faptul că *survin cu o frecvență de 3 mișcări pe secundă.* În timpul absențelor se observă și unele fenomene vegetative, mai frecvent paloarea (sau roșeața) feței, superficializarea pînă la apnee a respirației, midriază, uneori pierderi de urină. Echivelentul E.E.G. al crizelor de P.M. absență îl constituie descărcările de complexe vîrf-undă care se succedă cu frecvența de 3 complexe pe secundă și care survin pe toate derivațiile bilateral, sincron și simetric (fig. 2). Trebuie să precizăm că nu toate crizele de P.M. absență se validează clinic, ele desfășurîndu-se adeseori numai sub formă de crize electrice. fapt de mare importanță pentru diagnostic. Ca frecvență, crizele de P.M. absență sînt de obicei mai rare la începutul bolii, survenind o dată la cîteva zile sau chiar la cîteva săptămîni, pentru ca ulterior să se îndesească, ajungînd zilnice și chiar mai multe pe zi; în unele cazuri, bolnavii prezintă zeci de crize în decursul unei zile (picnolepsie), ajungîndu-se uneori chiar la starea de *rău epileptic petit mal.*
b) *P.M. mioclonic* constituie — ca frecvență — a doua categorie de epilepsie minoră: în cazuistica noastră figurează 38 de cazuri (30,52%), dintre care 29 la copii și 9 la persoane *peste* 16 ani. Crizele de P.M. mioclonic constau și ele din suspendări de scurtă durată ale stării de conștiență, în general ceva mai lungi decît absențele dar tot sub durata de un minut. Ele se deosebesc de P.M. absență

prin faptul că în timpul crizelor se produc *totdeauna* diskinezii mioclonice repartizate fie în teritoriul musculaturii feței, fie axorizomelic, fie în teritorii musculare mai delimitate; miocloniile pot fi simetrice sau asimetrice, sincrone sau asincrone, dar ele nu au niciodată frecvența de 3 mișcări pe secundă; mio-

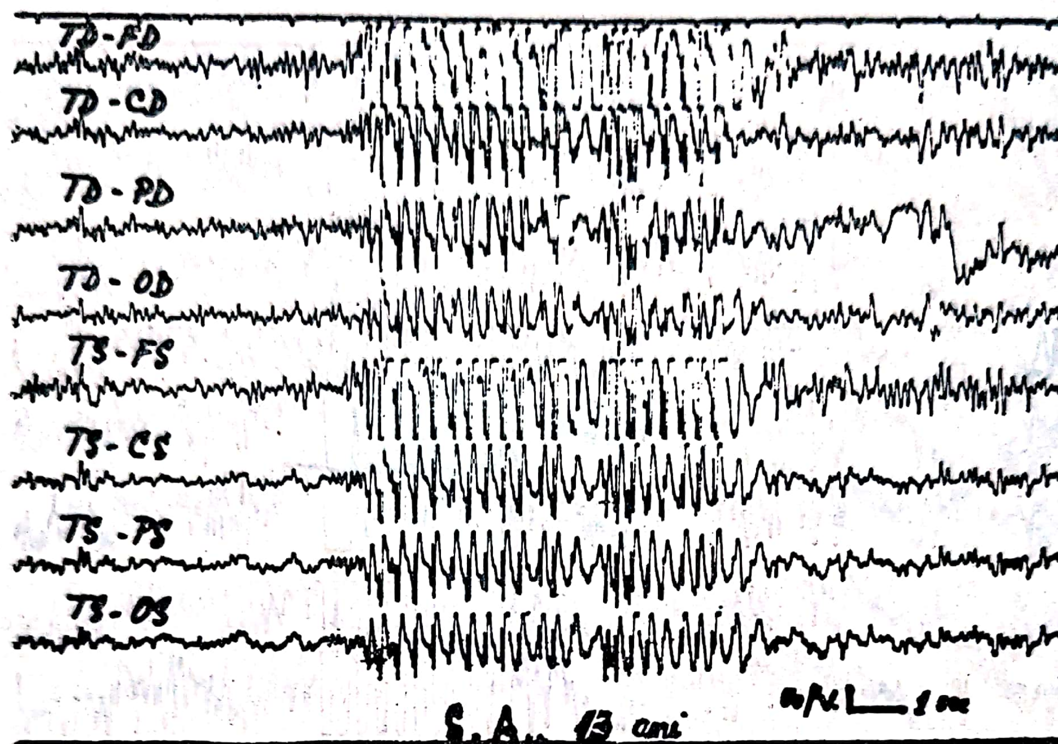


Fig. 3. — Descărcare bilaterală, sincronă și simetrică de complexe polivîrf-undă pe toate derivațiile. Criză de P.M. mioclonic.

cloniile se produc exclusiv în timpul perioadei de pierdere a conștienței și încetează complet odată cu terminarea crizei. Ca și crizele de P.M. absență, P.M. mioclonic poate surveni de mai multe ori în decursul unei zile și poate ajunge și pînă la starea de rău epileptic P.M.

Echivalentul E.E.G. al crizelor de P.M. mioclonic îl constituie descărcările de complexe polivîrf-undă care survin pe toate derivațiile, bilateral, sincron și simetric (fig. 3). Aceste descărcări sînt deseori subclinice, constatarea lor avînd o mare valoare pentru diagnostic. În cadrul unei descărcări electrice de P.M .mioclonic există o coespondență între complexele polivîrf-undă și miocloniii, un complex fiind expresia E.E.G. a unei mioclonii clinice. Întrucît miocloniile nu survin cu frecvența de 3 mișcări pe secundă, nici complexele polivîrf-undă nu au această ritmicitate. Dealtfel durata complexelor polivîrf-undă variază de la bolnav la bolnav, sau chiar la același bolnav de la o înregistrare la alta, ori în decursul aceleiași înregistrări.

c) *P.M. amiotonic-akinetic.* Aceste crize constau de asemenea din suspendarea bruscă a conștienței dar, spre deosebire de celelalte două tipuri de P.M., are loc concomitent și o anulare a tonusului muscular, astfel încît bolnavul se prăbușește la pămînt, fără a prezenta însă alte manifestări motorii. Abolirea tonusului muscular și lipsa diskineziilor de orice tip justifică denumirea „amiotonic-akinetică“ a acestui tip de P.M. Uneori abolirea tonusului muscular in-

tereseazǎ numai muşchii cefei, în care caz bolnavul nu se prăbuşeşte la pămînt, ci îi cade capul pe piept. Durata crizelor este scurtă, *sub* un minut. Crizele de P.M. amiotonic-akinetic nu au frecvenţă mare, în nici un caz ele nu ating frecvenţa crizelor de P.M. absenţă şi nu ajung decît foarte rar la starea

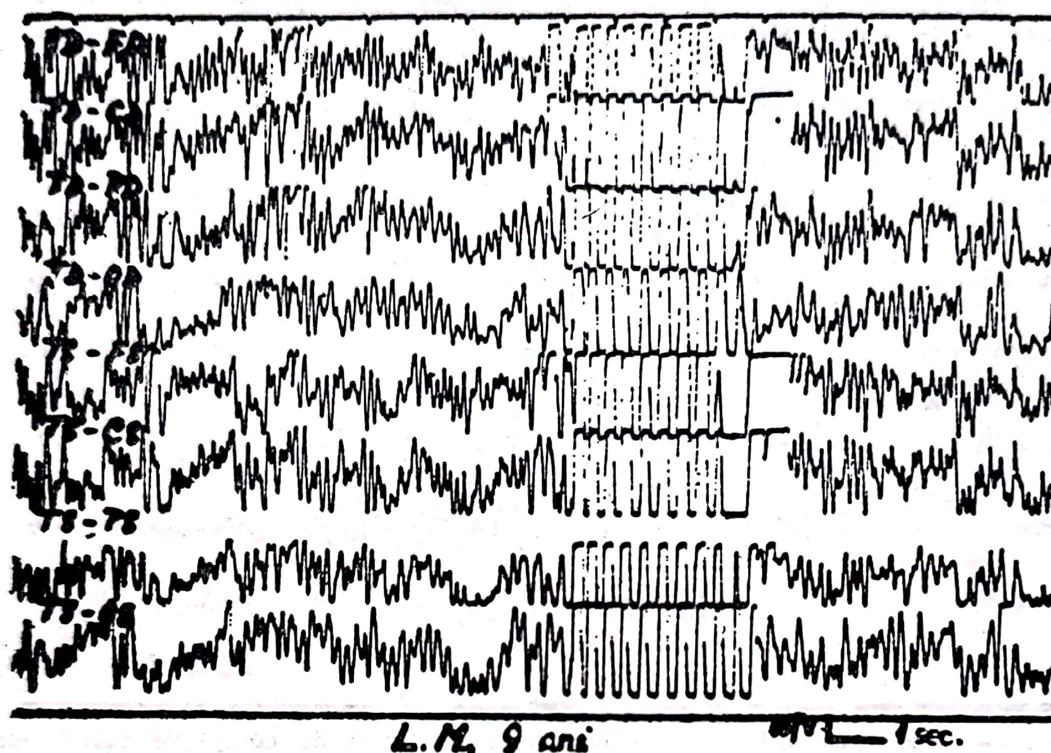


Fig. 4. — Descărcare bilaterală, sincronă şi simetrică de unde lente sinusoidale pe toate derivaţiile. Criză de P.M. amiotonic-akinetic.

de rău epileptic. Dealtfel însăşi frecvenţa acestui tip de P.M. este mai mică decît a celorlalte două tipuri de P.M., în cazuistica noastră figurînd 22 de cazuri (18,23%), dintre care 18 la copii sub 16 ani.

Echivalentul E.E.G. al crizelor de P.M amiotonic-akinetic îl constituie descărcările de unde lente sinusoidale de mare amplitudine, repartizate pe toate derivaţiile, bilateral, sincron şi simetric (fig. 4). Durata unei unde sinusoidale din cadrul unei crize depăşeşte de cele mai multe ori 333 mil. sec., de aceea frecvenţa de 3 c/s apare rareori în crizele de P.M. amiotonic-akinetic. Ca şi la celelalte două tipuri de P.M., şi în cele amiotonic-akinetice pot surveni crize electrice subclinice, cu aceeaşi mare valoare pentru diagnostic.

Cele trei tipuri de crize P.M. constituie majoritatea (91,30%) formelor de epilepsie minoră. În afara acestor tipuri, mai există crizele de P.M. cu conţinut vegetativ, în decursul cărora bolnavul pierde urina (*petit mal* enuretic) sau materiile fecale (*petit mal* encopretic). P.M. hipertonic, P.M sternutator şi P.M. tusiv, dar aceste forme survin foarte rar.

În decursul evoluţiei bolii epileptice, crizele de P.M. se transformă fie în crize G.M., fie în diverse forme de epilepsie temporală.

6.1.3. CRIZELE AMIOTONIC-AKINETICE CENTRENCEFALICE

Crizele amiotonic-akinetice centrencefalice constau din pierderi bruşte ale cunoştinţei şi tonusului muscular, bolnavul prăbuşindu-se la pămînt, fără a prezenta însă manifestări motorii şi vegetative. Crizele durează cîteva minute. Pe E.E.G., în timpul crizei se înregistrează activităţi lente sub formă de unde lente sinusoidale şi de complexe vîrf-undă şi polivîrf-undă tipice şi/sau degradate, repartizate bilateral, sincron şi simetric. Crizele amiotonic-akinetice centrencefalice trebuie diferenţiate în primul rînd de diferite categorii de sincope, de crizele de *drop-attack* din insuficienţele circulatorii vertebro-bazilare, de crizele din boala Roskam (hiperexcitabilitate a sinusului carotidian), de crizele cataplectice şi de crizele isterice; de asemenea ele trebuie diferenţiate mai ales de crizele de P.M. amiotonic-akinetic, de care diferă numai prin durata mai lungă a crizelor.

În legătură cu crizele amiotonic-akinetice centrencefalice se afirmă că la adulţi ele survin în mod excepţional. În cazuistica noastră am observat 22 de asemenea bolnavi, dintre care numai 3 erau copii, ceilalţi 19 avînd *peste* 16 ani (tabelul III).

6.2. STĂRILE DE RĂU EPILEPTIC (STATUS EPILEPTICUS)

Prin stare de rău epileptic (S.R.E.) se înţelege un episod comiţial cu gravitate foarte mare în care crizele epileptice se succedă fără întrerupere; de obicei caracterul subintrant al crizelor face ca între două paroxisme bolnavul să nu-şi recapete conştienţa; uneori intervalul dintre crize este ceva mai lung, astfel încît bolnavul îşi poate reveni. Prin urmare, caracterul fundamental al S.R.E. îl constituie succesiunea frecventă a crizelor, ceea ce duce, dacă nu se iau măsurile necesare, în mod implacabil la moarte. S.R.E. constituie deci o urgenţă neurologică. Se consideră că la instalarea S.R.E. concură numeroşi factori care alterează mecanismele inhibitorii, de oprire a manifestărilor paroxistice, care se sucedă apoi unul după altul (Ajmone-Marsan şi Gumnit, 1974); pe de altă parte, tulburările circulatorii cerebrale şi edemul care se produce măresc excitabilitatea populaţiei neuronale din focarul epileptogen, care, lipsit de influenţele inhibitorii, descarcă din nou. Se creează în acest mod un cerc vicios epileptogen, în întreţinerea căruia intervin foarte probabil şi mecanisme metabolice, neurochimice, efaptice etc.

Stările de rău epileptic sînt constituite din punct de vedere clinic de cele mai multe ori din succesiuni de crize de tip G.M. sau P.M. *Statusul* G.M. este forma clasică, cu comă intercritică, febră, tulburări vegetative accentuate şi poate dura 24—48 ore. Decesul este determinat de creşterea progresivă a edemului cerebral şi de fenomenele vegetative care se accentuează treptat (hipertensiune arterială, tahicardie, succesiunea de apnee şi polipnee stertoroasă, hipersecreţie faringo-traheo-bronşică etc.).

Pe lîngă *statusul* G.M., o frecvenţă destul de mare o are şi *statusul* P.M.; spre deosebire de S.R.E., G.M. care apre mai frecvent la dulţi, S.R.E. P.M. apare aproape exclusiv la copii, fiind constituit din succesiuni de crize P.M. absenţe sau P.M. mioclonic. De obicei bolnavii nu prezintă comă interparoxistică, între crize conştienţa fiind păstrată, dar funcţiile psihice se alterează, răspunsurile la întrebări vin dificil, copiii sînt dezorientaţi temporo-spaţial, somnolenţi, atenţia slăbeşte, apar tulburări de percepţie, de ideaţie, de mem -

rie. Forma de *status* P.M. poate dura mult mai mult decît cea G.M., ajungînd pînă la 30 de zile. Este important de reținut că uneori *statusul* P.M. poate fi numai electric, fără echivalent clinic; există însă perturbările psihice intercritice sus-menționate (Ohtahara și colab., 1979).

Prognosticul *statusului* P.M. este nefavorabil, deoarece structurile creierului în dezvoltare sînt mult mai vulnerabile față de consecințele metabolice ale crizelor epileptice decît structurile creierului matur (Penry ș Porter, 1979). astfel încît orice *status* P.M. aduce după sine determinări cerebrale și, în consecință, perturbări neuropsihice.

Statusurile G.M. și P.M. constituie majoritatea stărilor de R.E. Uneori însă se constată și S.R.E. focale, care se mențin ca atare sau devin S.R.E. secundar generalizate. Sînt cunoscute de asemenea S.R.E. care apar la nou-născut, la sugari și copii. *Statusul* epileptic al nou-născutului este de cele mai multe ori de tip mioclonic, asincron și asimetric și numai rareori apar crize tonice generalizate. La sugar și la copii, crizele sînt generalizate și mai ales tonice. Toate înă sînt condiționate de suferințe cerebrale traumatice, infecțioase, vasculare sau tumorale.

Electroencefalograma stărilor de rău epileptic pune în evidență grafoelementele patologice particulare tipului de crize care constituie S.R.E.

Uneori S.R.E. poate constitui modalitatea de debut a epilepsiei dar de cele mai multe ori ea apare la epilepticii care suferă mai de mult de această boală. Suprimarea bruscă a terapiei anticomițiale și consumul de băuturi alcoolice constituie factori favorizanți în instalarea S.R.E.

Frecvența stărilor de rău epileptic este relativ mare, ținînd seama de gravitatea prognostică a sindromului. În statistica noastră figurează 74 de cazuri de *status* G.M., adică 2,95% din numărul total al epilepticilor internați. Dintre aceștia, la 35 bolnavi, vîrsta se situa *peste* 16 ani iar 39, *sub* 16 ani. Aceste cifre raportate separat la numărul total de epilepsii primar generalizate, survenite la adulți și copii, au pus în evidență o frecvență aproape egală; raportate de asemenea separat la numărul total de epileptici adulți și epileptici copii au arătat însă că S.R.E. survine la copii mai des decît la adulți (4,87% față de 2,04% la adulți) (tabelul III).

6.3. EPILEPSIA FOCALĂ

În limbajul medical actual, prin „epilepsie focală“ se înțelege o manifestare comițială cu punct de plecare într-un focar epileptogen localizat în cortexul cerebral. Întrucît și crizele primar generalizate sînt determinate de descărcarea unui *focar* epileptogen, cu deosebirea că acesta are localizare centrencefalică, ar părea veridică opinia conform căreia toate epilepsiile sînt manfestări focale. Deoarece deosebirile semiologice și E.E.G. dintre cele două categorii de crize sînt clare și mai ales datorită faptului că există diferențe evidente în ceea ce privește eficacitatea diferențiată a drogurilor antiepileptice, considerăm că menținerea clasificării epilepsiei în crize cu punct de plecare în focare centrencefalice și crize cu punct de plecare în focare corticale este utilă și corectă.

În concepția modernă, un focar epileptogen este constituit nu numai din celule nervoase bolnave: se consideră că într-un asemenea focar, 72% dintre neuroni sînt normali și că numai 28% sînt celule mai mult sau mai puțin al-

terate morfo-funcţional, dintre acestea 12% fiind puternic epileptogene (Ward, 1980).

Celulele epileptogene se caracterizează printr-o frecvenţă de descărcare care depăşeşte mult rata normală, ajungînd de la 200/s pînă la 900/s, manifestare biofizică ce uşurează foarte mult recrutarea în descărcare atît a neuronilor mai slabi epileptogeni din focar, cît şi a neuronilor normali, nu numai a celor din focar, dar şi a nuronilor normali din alte zone neuronale corticale sau subcorticale. Limitarea descărcării la nivelul neuronilor din focar generează manifestări clinice diverse, care constituie *conţinutul* crirzei epileptice focale respective şi care diferă după localizarea focarului epileptogen în diversele zone structurale ale lobilor frontal, temporal, parietal sau occipital. Extinderea descărcării epileptice din focar în celelalte zone ale encefalului duce, indifrent de sediul iniţial al descărcării, la transformarea manifestării focale într-o criză epileptică secundar generalizată.

În legătură cu creşterea excitabilităţii neuronilor din focarele epileptogene corticale, cu creşterea foarte mare a frecvenţei lor de descărcare şi cu capacitatea lor excesivă de recrutare a altor neuroni, a fost creată în ultimul timp noţiunea de „kindling", cel mai scăzut prag din întregul encefal al acestui fenomen fiziopatologic aflîndu-se în neuronii din nucleul amigdalian, cortexul piriform, nucleii septului şi hipocamp (Florescu, 1978; Girgis, 1980). S-a dovedit şi că în desfăşurarea fenomenului de *kindling*, unicul *neurotransmitter* este acetil-colina; de asemenea s-a stabilit că formaţia reticulată mezencefalică nu participă la instalarea fenomenului de *kindling*, acesta neintervenind în declanşarea crizelor epileptice convulsive (Goodhard, 1980).

Cercetări minuţioase au scos în evidenţă importanţa structurilor limbice în generarea manifestărilor epileptice focale, precum şi întinsele conexiuni ale acestor stucturi, a căror perturbare morfo-funcţională realizează substratul material al crizelor focale complexe. În acest sens s-a stabilit că există:

A) *Circuitul limbic medical*, descris de Papez, care leagă hipocampul, *girus cinguli*, nucleii talamici anteriori şi hipotalamusul cu formaţia reticulată; acest circuit acţionează asupra lumii viscerale şi asupra mecanismelor activatoare ale FR disfuncţiile sale repercutîndu-se cu deosebire asupra vieţii afective.

B) *Circuitul limbic bazo-lateral*, descris de Yakovlev, cuprinde cortexul orbito-frontal, cortexul insular şi cortexul temporal anterior, conexiunile bidirecţionale, adesea monosinaptice (Adamec, 1980) ale acestora cu nucleul amigdalian şi cu talamusul dorso-median, precum şi cu neocortexul senzitiv şi ariile asociative din jumătatea posterioară a emisferelor cerebrale; circuitul limbic bazo-lateral primeşte impulsuri şi acţionează asupra lumii externe, disfuncţiile sale generînd tulburări ale interpretărilor senzitivo-senzoriale legate de schema corporală şi imaginea lumii externe. Prin urmare, perturbările acestor două circuite, care includ aproape totalitatea structurilor encefalice, generează numeroase şi foarte variate manifestări clinice de tip senzorial, emoţional sau compornamental (Livingston, 1980), care constituie conţinutul crizelor complexe de epilepsie focală, crize al căror punct de plecare focal într-un lob sau altul este greu de precizat tocmai din cauza numeroaselor structuri cortico-subcorticale şi a întinselor conexiuni bidirecţionale ale acestor circuite, răspîndite în multiple zone din creier. Pot apărea astfel *tulburări viscerale* ca: greaţă, paloare sau roşeaţă, perturbări respiratorii, cardiace, digestive sau uro-genitale, modificări pupilare, senzaţie de cald sau rece etc.; *tulburări motorii*

sub formă de convulsii uni- şi/sau bilaterale, automatisme în sfera orală, automatisme verbale, automatisme gestuale uni- sau bilaterale etc.; *tulburări ale expresiei mimice şi comportamentului* ca: privirea fixă, schimbarea de poziţie, schimbarea expresiei faciale şi/sau a sferei afective, iteraţie motorie; *tulburări ale conştienţei* sub formă de pierdere totală, bruscă sau progresivă a conoştinţei, stare confuzivă, amnezie etc.; *tulburări senzoriale* sub forma de ambliopie sau iluzii ori halucinaţii vizuale, anxietate, halucinaţii vestibulare sau somestezice, stare de rău, gîndire forţată, fenomene de *déjà vu, jamais vu, déje vécu* etc. — toate aceste manifestări fiind legate de leziuni localizate în anumite structuri din cortexul cerebral (Weser şi Meles, 1980) sau care interesează adeseori mai multe asemenea stucturi, ceea ce generează disfuncţii cerebrale în arii multiple (Engel şi colab., 1980). Practica clinică arată însă că cele mai numeroase forme de crize focale complexe apar la pacienţii cu leziuni care interesează diferitele structuri ale lobului temporal, tocmai datorită strînselor conexiuni ale acestui lob cu diferite grupări neuronale cortico-subcorticale şi mai ales cu structurile limbice, lobul temporal fiind astfel implicat în reglarea afectivităţii, comportamentului, limbajului, stării de conştienţă, memoriei şi gîndirii precum şi a numeroaselor funcţii endocrino-vegetative. În sensul celor afirmate în grupul de epilepsii focale, numărul cel mai mare de bolnavi cu asemenea manifestări din statistica noastră îl constituie cel al epilepsiei focale temporale (tabelul II). Intr-adevăr, raportată la numărul total de epileptici internaţi, epilepsia temporală reprezintă 47,03%, în timp ce bolnavii cu epilepsie focală frontală reprezintă 10,55%, iar cei cu epilepsie focală parietală, numai 1,4%. Epilepsia temporală este în acelaşi timp mult mai frecventă decît epilepsia primar generalizată, ultima reprezentînd doar 21,82% din numărul total de bolnavi internaţi. Efectuarea acestor operaţiuni de raportare *după* încadrarea bolnavilor observaţi în două grupe, după criteriul vîrstei doar peste 16 ani (adulţi) şi copii pînă la 16 ani, a scos în evidenţă date foarte interesante (tabelul II). Într-adevăr, raportarea separată a numărului adulţilor cu epilepsii focale şi al copiilor cu epilepsii focale la numărul total de epilepticii adulţi sau epileptici copii internaţi a arătat că frecvenţa epilepsiei temporale este foarte mare la adulţi (61,02%) şi mult mai mică la copii (17,13%); pe de altă parte, epilepsia primar generalizaăt a fost consemnată la adulţi în procent de 15,07 şi de 36,25% la copii. Aceasta înseamnă că structurile temporale infantile par a fi mai puţin susceptibile de a constitui focare epileptice active decît cele ale adulţilor şi că, de la vîrsta copilăriei înspre vîrsta adultă, numeroase cazuri de epilepsie primar generalizată se transformă în diferite forme de epilepsie temporală, această constatare reprezentînd o fundamentare clinico-statistică a procesului fiziopatologic de „temporizare" descris de Niedermeyer şi Rocca în 1972.

6.3.1. EPILEPSIA FOCALĂ TEMPORALĂ CU SAU FĂRĂ GENERALIZARE

Epilepsia focală temporală cu sau fără generalizare constituie forma de epilepsie focală în care focarul epileptogen se găseşte într-una sau în mai multe din structurile lobului temporal. După cum arătam, datorită conexiunilor multiple ale acestui lob cu alte structuri cerebrale şi în special cu structurile limbice, semnele clinice şi conţinutul subiectiv al crizelor de epilepsie temporală sînt extrem de variate, cuprinzînd manifestări afective, ideatorii, mnezice, comportamentale, lalice, endocrino-vegetative, somato-motorii, senzoriale etc. În

Tabelul IV

Frecvența formelor de epilepsie temporală

Forma clinică	Nr. total	Număr		% față de nr. total epilepsii temporale		% față de nr. total epilepsii	
		Adulți	Copii	Adulți față de 1 044	Copii față de 137	Adulți față de 1 711	Copii față de 800
Crize G.M. secundar generalizate	540	494	46	47,32	33,58	28,87	5,75
False absențe	119	83	36	7,96	26,28	4,85	4,50
Crize akinetice	190	175	15	16,77	10,95	10,22	1,87
Crize psihomotorii	155	136	19	13,02	13,87	7,94	2,37
Crize psihosenzoriale	58	48	10	4,59	7,30	2,80	1,25
Crize morfeice secundar generalizate	72	66	6	6,32	4,38	3,85	0,75
Crize de anxietate	15	14	1	1,34	0,72	0,81	0,12
Alte forme	32	28	4	2,68	2,92	1,63	0,50
Total	1181	1044	137	100%	100%	60,97%	17,11%

statistica noastră sînt cuprinse 1 181 cazuri de epilepsie temporală: 1 044 *peste* 16 ani și 137 *pînă* la 16 ani; dintre aceștia s-au diferențiat grupe de crize G.M. secundar generalizate, false absențe, crize akinetice, crize psihomotorii, crize psihosenzoriale, crize morfeice secundar generalizate, crize de anxietate și forme mai rare. În tabelul IV figurează numărul acestor forme de epilepsie temporală, rapartizate la adulți și copii, precum și procentul acestora din totalitatea epilepsiilor *temporale* (separat, la adulți și copii), precum și din totalitatea epilepsiilor constatate la adulți și la copii. Din acest tabel reiese că procentul *general* al epilepsiei temporale la copii este mult mai mic decît la adulți dar că, în cadrul numărului de epilepsii *temporale,* frecvența falselor absențe, a crizelor psihomotorii și a crizelor psihosenzoriale este mai mare la copii decît la adulți.

Crizele G.M. secundar generalizate. Crizele G.M. secundar generalizate sînt acele paroxisme pornite dintr-un focar temporal care generează manifestări senzoriale, comportamentale, psihomotorii, vegetative sau psihice și care se extind apoi, determinînd pierderea conștienței și convulsii tonice, clonice sau tonico-clonice generalizate tip G.M. Manifestările care precedă pierderea conștienței și instalarea convulsiilor generalizate au deseori o durată care variază de la 10—15 secunde pînă la cîteva minute, astfel încît desfășurarea lor rămîne în amintirea bolnavului și constituie *aura epileptică,* simptom cu mare valoare clinică și topică, deoarece depistarea unei aure stabilește diagnosticul categoric de epilepsie focală, corticală; epilepsia primar generalizată nu debutează niciodată cu aură, deoarece descărcarea centrencefalică determină ca prim simptom pierderea conștienței. La crizele temporale secundar generalizate se întîmplă însă nu rareori ca extinderea descărcării să cuprindă foarte iute întregul encefal, pierderea conștienței și apariția convulsiilor bilaterale survenind la un interval de timp foarte scurt după debutul descărcării din focar. În asemenea împrejurări acest interval durează cîteva zeci de milisecunde, din care cauză aura temporală nu se mai înscrie mnestic iar convulsiile din cele două jumătăți ale corpului se instalează atît de rapid, încît *aparent* criza convulsivă are aspectul clinic de G.M.; în realitate însă, este vorba de

crize focale temporale, care, grație fenomenului de centrencefalizare descris de Penfield și Jasper (1954), se extind foarte repede pe întreaga scoarță cerebrală, provocînd crize convulsive generalizate cu *aparență* clinică de G.M. În astfel de situații numai examenul E.E.G. poate stabili caracterul focal a

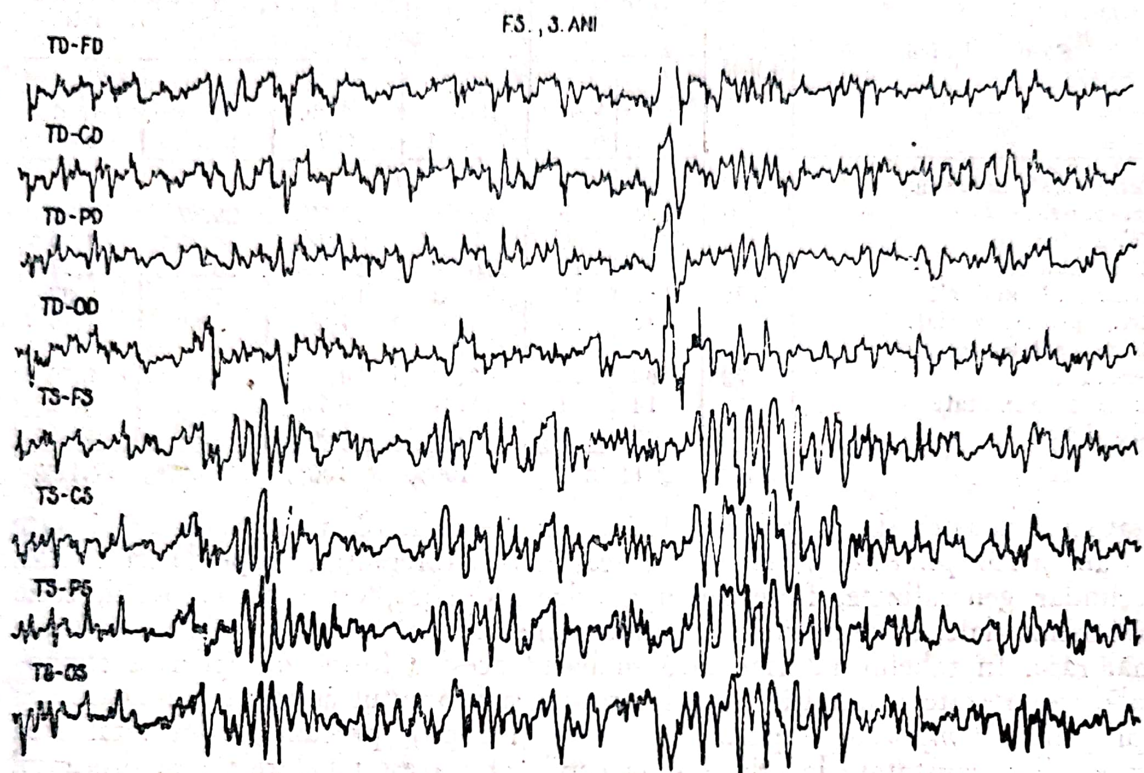


Fig. 5. — Pacientul F.S., în vîrstă de 3 ani: focar net, situat temporal stîng, cu tendință de generalizare.

descărcării. Trebuie să menționăm însă că crizele G.M. cu generalizare secundară foarte rapidă survin mult mai des la adulți decît la copii, iîn cazuistica noastră figurînd 452 (din 494) de bolnavi *peste* 16 ani (91,58%) și numai 4 (din 46) bolnavi *pînă la* 16 ani (8,42%). Aceste cifre arată încă o dată că procesul de centrencefalizare survine mai ales la adulții cu epilepsie, pe cînd procesul de temporalizare se observă cu precădere la copii cu epilepsie. Prezentăm în continuare un caz clinic.

F.S., în vîrstă de 3 ani. Antecedente intranatale: naștere precipitată (2 ore), copil supraponderal (4 200 g). Este adus de părinți din cauza a două crize de pierdere a conștienței cu convulsii tonice generalizate. Examenul neurologic nu evidențiază semne patologice. La examenul E.E.G., s-a pus în evidență un focar net, situat temporal stîng, cutendință la generalizare (fig. 5). Diagnostic electro-clinic: crize G.M. secundar și rapid generalizate, din focar temporal stîng.

Stabilirea diagnosticului diferențial între crizele G.M. primar generalizate și cele secundar generalizate are mare importanță terapeutică.

Aceleași probleme se pun și în legătură cu crizele convulsive generalizate, morfeice. În statistica noastră figurează 72 de asemenea cazuri, și anume 66 de adulți și 6 copii (tabelul IV). În cadrul epilepsiilor primar generalizate,

bolnavii cu crize G.M. morfeice au fost în număr de 62, dintre care 35 de adulți și 27 de copii (tabelul III). Prin urmare, din 134 de bolnavi internați cu crize convulsive generalizate morfeice, 62 (46,27%) prezentau epilepsii centrencefalice și 72 (53 73%) epilepsii focale secundar generalizate. Dar în timp ce la formele primar generalizate, copiii reprezintă 43,55%, la cele secundar generalizate procentul este de numai 8,33%, fapt ce confirmă încă o dată frecvența mică a epilepsiei temporale la copii.

Falsele absențe sînt forme de epilepsie temporală care constau din suspendări bruște ale conștienței, foarte asemănătoare crizelor de P.M. absență, de care se deosebesc uneori prin durata mai lungă — peste 2—3 minute — și prin apariția unor mișcări orale automate în cursul crizei (plescăit, masticație, deglutiții rapid repetate, lingerea buzelor, mișcări de sugere etc.), automatisme mimice sau mici mișcări gestuale cu mîna; dealtfel deosebirile enumerate au adus acestor manifestări temporale denumirea de *absențe false*. Automatismele orale, mimice sau gestuale amintite se deosebesc de cele ce apar uneori în timpul crizelor de P.M. absență prin faptul că se desfășoară neregulat, neavînd niciodată frecvența precisă, de 3 mișcări pe secundă. Însă, deoarece durata falselor absențe poate fi foarte scurtă (sub un minut) și automatismele pot fi foarte atenuate, diferențierea față de absențele veritabile de P.M. devine uneori foarte dificilă, mai ales dacă pacientul este un copil de 4—10 ani; în aceste cazuri, singurul criteriu de diagnostic rămîne traseul E.E.G., pe care se înregistrează în loc de descărcări bilaterale, sincrone și simetrice de complexe vîrf-undă cu frecvența de 3 c/s, patognomonice pentru crizele de P.M. absență, focare temporale mai mult sau mai puțin exprimate.

Pacienta V.M., în vîrstă de 10 ani, prezintă de aproximativ doi ani crize de suspendarea conștienței cu durată scurtă de 30—40 s, cu clipiri ale pleoapelor și cîteva mișcări ale buzelor. Examenul neurologic nu evidențiază semne patologice. La examenul E.E.G. s-a pus în evidență un focar temporal posterior stîng, constituit din unde lente ascuțite și *complexe vîrf-undă degradate*, cu tendință la generalizare (fig. 6).

Dacă falsa absență se constată la o persoană de 20—25 de ani, diagnosticul de criză focală temporală este mai ușor de bănuit. În statistica noastră există 119 cazuri de false absențe, dintre care 83 de bolnavi *peste* 16 ani și 36 *pînă* la 16 ani. Raportarea acestor cifre la numărul total de epilepsii temporale constatate la adulți și la copii, arată că în cadrul epilepsiei temporale *infantile*, frecvența falselor absențe este mult mai mare decît în epilepsia temporală a adultului (26,28% față de 7,96%); pe de altă parte, prin raportarea acelorași cifre la numărul total de epileptici adulți și de epileptici copii internați se constată frecvențe apropiate (4,50% și 4,85%).

Crizele akinetice, mai bine-zis amiotonic-akinetice, constau din pierderi de scurtă durată ale cunoștinței cu cădere la pămînt, fără convulsii tonice, clonice sau tonico-clonice. În unele cazuri, aceste crize sînt precedate de aure senzoriale; alteori, în timpul crizei, se manifestă automatisme orale sau gestuale; la unii bolnavi crizele amiotonic-akinetice alternează cu crize convulsive secundar generalizate, cu crize psiho-senzoriale sau psihomotorii; în toate aceste cazuri, diagnosticul de epilepsie temporală poate fi presupus fără dificultate. Sînt însă situații în care acești factori ajutători lipsesc, crizele constînd doar din pierderea conștienței și cădere la pămînt, aspect foarte asemănător crizelor de P.M. amiotonic-akinetic și celor amiotonic-akinetic centrencefa-

lice. În aceste cazuri, diagnosticul diferențial îl stabilește doar examenul E.E.G., care pune în evidență existența unui focar temporal.

În studiul nostru au fost observați 190 de bolnavi cu crize amiotonic-akinetice, crize care s-au dovedit a avea origine temporală; dintre aceștia, 175

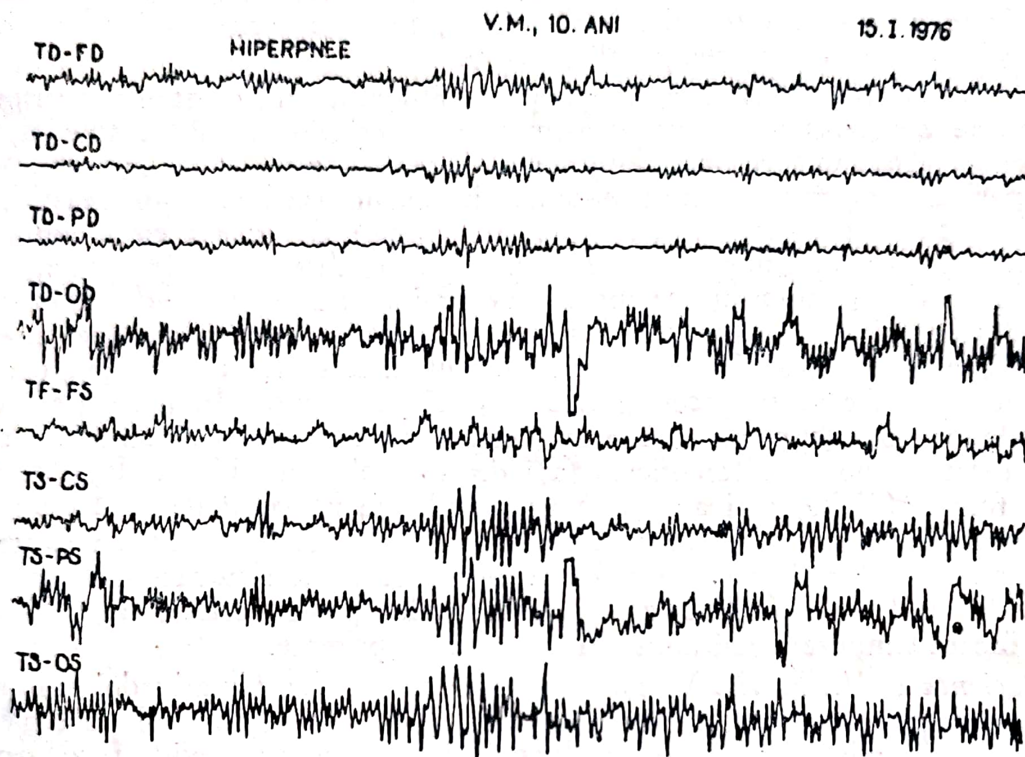


Fig. 6. — Pacientul V.M., în vîrstă de 10 ani, prezintă un focar temporal situat posterior stîng, cu tendință de generalizare.

depășiseră 16 ani și numai 15 erau sub 16 ani (tabelul IV); procentele calculate au evidențiat și ele frecvența mică a acestui tip de crize la copii (1,87% față de 10,22% la adulți) în cadrul incidenței în general reduse a epilepsiei temporale la copii.

Crizele psihomotorii constituie manifestări paroxistice în determinismul cărora intervin nu numai structurile lobului temporal, interesarea altor teritorii corticale justificînd complexitatea semiologică a acestor crize. Ele constau din *modificări ale conștienței, automatisme* și *tulburări vegetative*. Criza survine brusc și durează de la cîteva minute pînă la cîteva ore sau chiar mai mult. Bolnavul fie își pierde cunoștința, fie trece într-o stare de obnubilare a conștienței, fie prezintă o stare confuzivă. Odată cu perturbarea conștienței apar și automatismele. După complexitatea lor, automatismele pot fi: 1) *automatisme mici și simple*, de mică amploare; acestea pot apărea în regiunea orală (plescăituri, deglutiții, masticație etc.), sub formă de mici automatisme gestuale (scărpinare, suflarea nasului, mișcări alternante de închidere-deschidere a pumnilor etc.), de automatisme verbale (mormăituri, exclamații, repetări stereotipe de cuvinte etc.) sau automatisme mimice (expresii de surpriză, bucurie, teamă etc. sau grimase); 2) *automatisme mijlocii*, mai complexe, se manifestă sub forma de mișcări de îmbrăcare sau de dezbrăcare, de aranjare a cravatei, încheierea și descheierea nasturilor, punerea în ordine a unor obiecte și, uneori,

chiar continuitatea activității în cursul căreia a survenit criza; 3) *automatismele mari*, cunoscute și sub numele de *automatisme ambulatorii*, constau din crize care survin fie în stare de veghe, fie în timpul somnului, și în care bolnavii se deplasează în spațiu, parcurgînd uneori distanțe mari pe jos sau cu mijloace de transport. În cursul marilor automatisme, bolnavii *lasă impresia* unor persoane normale; ei își revin însă la un moment dat din criză și prezintă amnezie completă asupra celor petrecute, așa încît nu știu cum au ajuns în locul în care le-a revenit starea normală de conștiență. Noi am avut în observație un student din Tg. Mureș care, în timpul unei crize, a călătorit cu trenul pînă la Toplița și și-a revenit la starea de conștiență în timp ce mergea îmbrăcat prin rîul Mureș, în apă pînă la brîu. Gastaut și colab. (1974) consideră că automatismele ambulatorii nu se pot desfășura decît pe fondul unei alterări importante, de tip confuziv, a conștienței: de fapt tulburarea în asemenea grad a funcției de fixare a memoriei încît bolnavul să nu-și reamintească nimic din cele petrecute în timpul crizei de automatism ambulator, constituie cea mai bună dovadă că mecanismele care condiționează starea de conștiență sînt profund perturbate. Apariția diferitelor tipuri de automatisme este legată și de vîrsta bolnavilor — cu cît maturația creierului este mai avansată, cu atît automatismele sînt mai complexe (Passouant și colab., 1959). Astfel, la vîrste de 3—4 ani apar automatismele simple, la 6—8 ani cele mijlocii; *după* vîrsta de 12 ani apar automatismele eupraxice, foarte elaborate și complexe.

În timpul crizelor psihomotorii, pe lîngă tulburările conștienței și automatisme, apar și perturbări vegetative. Acestea constau de cele mai multe ori din tulburări vasomotorii (paloare, roșeață), tulburări cardio-respiratorii, sialoree, tulburări de micțiune.

Crizele psihomotorii alternează adeseori cu alte categorii de crize epileptice temporale sau pot constitui debutul unei crize convulsive secundar generalizate.

În ceea ce privește determinismul crizelor psihomotorii, în mecanismele fiziopatologice care stau la baza apariției simptomatologiei clinice descrise, un rol important îl joacă complexul hipocampo-amigdalian și, mai cu seamă, amigdala (Escueta și colab., 1977; Verzeano și colab., 1971).

Pe traseele E.E.G. anomaliile pot fi *difuze*, în special la copii mai mici și cu întîrziere intelectuală, sau *focale;* anomaliile focale survin la copiii mai mari și se localizează temporal mai posterior; cu vîrsta, ele au tendința de a se deplasa spre regiunile temporale anterioare: menționăm însă faptul că focarele temporale posterioare se bilateralizează foarte des la copiii care prezintă tulburări de comportament.

Mai adăugăm și următoarea observație: întrucît falsele absențe temporale constau din suspendări ale conștienței, în timpul cărora survin automatisme în regiunea orală și/sau mici automatisme gestuale, precum și perturbări vegetative, ele reprezintă de fapt forma cea mai simplă de criză psihomotorie.

În statistica noastră figurează 155 de cazuri de crize psihomotorii (136 la adulți și 19 la copii). Frecvența acestui tip de epilepsie temporală este mult mai mare la adulți decît la copii (7,94% față de 2,37% la copii). În general însă, raportat la numărul total de epileptici observați în clinică frecvența crizelor psihomotorii, după experiența noastră, este destul de redusă — 6,17% față de procentele constatate de Popoviciu (1976), de 27,71, sau de Kreindler și colab. (1960), de 16%.

Crizele psihosenzoriale constau din paroxisme de iluzii şi/sau halucinaţii, de cele mai multe ori auditive sau vizuale, şi uneori din fenomene agnozice. Leziunile temporale generează mai frecvent *iluzii auditive* (microacuzie, macroacuzie) sau *halucinaţii auditive*, fie simple (acufene), sub formă de zgomote, fie complexe, sub formă de „voci" cu care bolnavul se poate angaja în conversaţii sau sub formă de melodii. În ordinea frecvenţei, urmează *iluziile vizuale* — bolnavul percepe eronat forma, mărimea (micro- sau macropsii), distanţa (microteleopsii), conturul sau mişcarea obiectelor, manifestări denumite metamorfopsii şi/sau *halucinaţii vizuale*, fie simple (fosfene), sub formă de puncte sau linii strălucitoare, fie complexe, cînd au de obicei caracter cinematografic şi viu colorat. Mai rar survin halucinaţii olfactive, gustative sau vestibulare. Fenomenele agnozice sînt foarte rare şi apar mai ales sub forma de agnozie vizuală sau auditivă.

Este important de precizat că în timpul paroxismelor psihosenzoriale, conştienţa nu este suspendată — ea este cel mult obnubilată — iar funcţia de fixare a memoriei nu este anihilată, astfel că se constată o hipermnezie care favorizează reamintirea vie dar oarecum neclară a fenomenelor iluzorii, halucinatorii sau agnozice din timpul crizei psihosenzoriale. Durata acestor crize este de obicei de cîteva minute. În cadrul suferinţei temporale, crizele psihosenzoriale survin rareori sub forma de iluzii sau halucinaţii *izolate*. Mai frecvent ele se asociază cu manifestări psihoafective, cu perturbări paramnezice şi cu modificări calitative ale conştienţei, alcătuind complexul semiologic al *crizelor uncinate*, denumite astfel deoarece apar la cei cu leziuni ale uncusului hipocampic. Brusc, bolnavul prezintă o modificare a conştienţei în cursul căreia, fără a-şi pierde complet ştiinţa de sine, are impresia că toate se petrec ca într-un vis, de unde şi denumirea originală de *dreamy state* (*dream* = vis); este o trăire ciudată, greu de descris, bolnavul avînd şi senzaţia vagă că totul este ireal, că se petrece ceva straniu cu el, din care cauză este şi puţin anxios. Pe acest fond oniroid apar manifestările paramnezice şi psiho-senzoriale. *Paramneziile* constau fie în fenomene de *déjà vu, déjà entendu* sau *déjà vécu*, cînd bolnavului i se pare că tot ceea ce vede, aude sau trăieşte îi este cunoscut, familiar, că le-a mai văzut, auzit sau trăit vreodată, fie în fenomene de *jamais vu, jamais entendu* sau *jamais vécu*, cînd i se pare, dimpotrivă, că totul îi este necunoscut, că vede, aude şi trăieşte pentru prima oară fenomene şi obiecte care îi sînt de fapt familiare. *Manifestările psihosenzoriale* constau în halucinaţii, care pot fi vizuale, olfactive sau gustative; halucinaţiile *vizuale* sînt de obicei panoramice şi colorate dar pot fi şi cinematografice; cele *olfactive* au de cele mai multe ori caracter neplăcut, ca şi cele *gustative*. Uneori alături de manifestările paramnezice şi psihosenzoriale, pe fondul straniu al stării de vis, pot apărea şi alte manifestări complexe: impresie de *depersonalizare*, cînd bolnavului i se pare că nu mai este el însuşi, de *dedublare a personalităţii* cînd i se pare că se vede pe sine însuşi (halucinaţii autoscopice) sau de *gîndire forţată*, cînd are impresia că ideile îi sînt impuse din afară, succedîndu-se năvalnic şi în afara voinţei sale.

Crizele uncinate se pot desfăşura de sine-stătător sau, mai des, alternează cu crize psihomotorii, psihosenzoriale, cu crize akinetice sau se extind, transformîndu-se în crize G.M. secundar generalizate.

La E.E.G. se constată cel mai frecvent focare cu localizare temporală anterioară, cu iradiere spre regiunile fronto-centrale. Focarele sînt deseori bilaterale sau se pot bilateraliza; aceasta se observă urmărind traseele E.E.G., ceea ce dă

ocazia să fie surprinse etapele instalării focarelor „în oglindă". Dacă la examenul E.E.G. standard nu se pun în evidenţă modificări patologice, fapt ce se întîmplă într-un procent mai mare de cazuri decît în formele de epilepsie generalizată, sînt necesare înregistrări E.E.G. speciale, cu electrozi sfenoidali sau nazo-faringieni; de obicei însă se recurge la una dintre metodele de activare, cea mai eficace în cazurile de epilepsie temporală fiind — după experienţa noastră — activarea cu Epontol.

Redăm mai jos observaţia electro-clinică a unui copil din cazuistica noastră:

Pacientul M.R., în vîrstă de 10 ani, prezintă în antecedente naştere foarte dificilă (durata 48 ore). La naştere a prezentat oftalmoplegie parţială, bilaterală. Crizele au debutat la 9,3 ani; prima criză a constat dintr-o stare de obnubilare cu durata de cîteva minute, în timpul căreia punea întrebări fără rost, repetîndu-le de cîteva ori, intra şi ieşea din cameră fără o ţintă şi hipersaliva. A doua criză a survenit în ziua următoare şi a constat din obnubilarea vederii, senzaţie de ameţeală cu cădere la pămînt, fără pierderea conştienţei şi fără convulsii, după care a simţit în gură un gust puternic de usturoi şi a văzut în faţa ochilor ceva neclar dar care i s-a părut foarte cunoscut, fără a-şi da seama despre ce e vorba. În tot acest timp, copilul avea impresia că visează. La examenul neurologic s-a constatat pareza bilaterală, parţială a perechii III de nervi cranieni, mai accentuată în dreapta. La examenul E.E.G. s-a pus

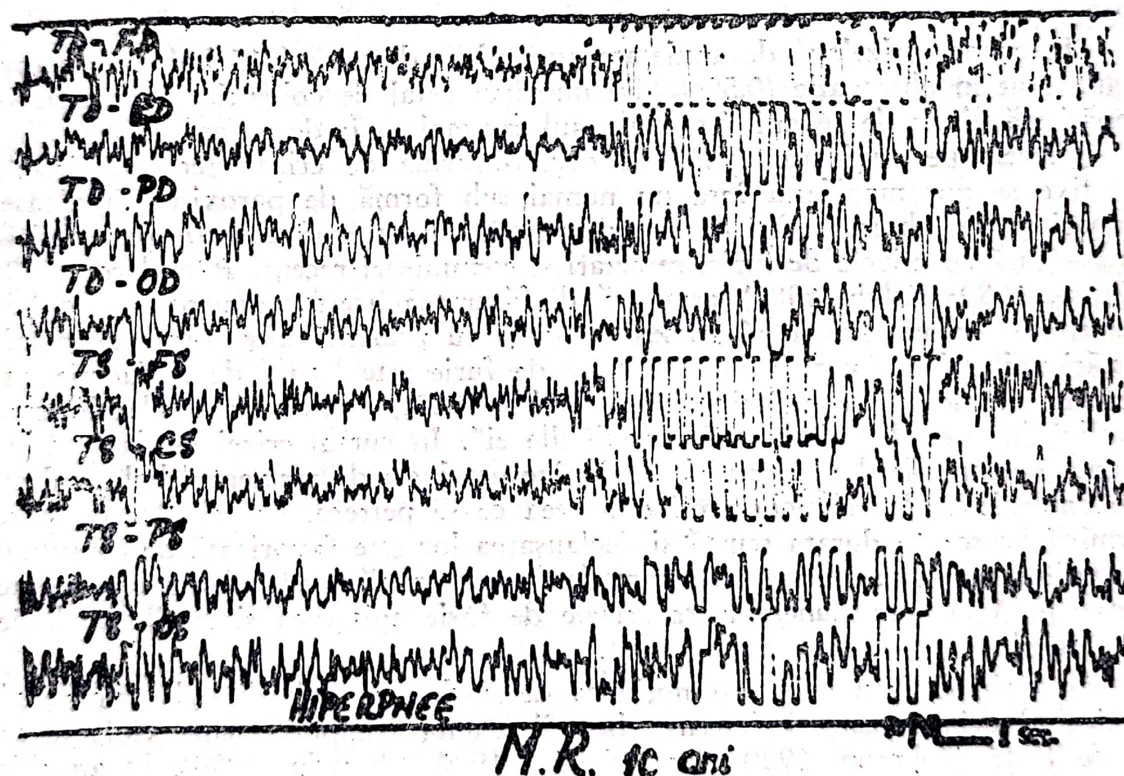


Fig. 7. — Pacientul M.R., în vîrstă de 10 ani, prezintă la hiperpnee descărcare de unde lente ascuţite, unde lente sinusoidale şi unde lente în pantă abruptă, precum şi complexe vîrf-undă şi polivîrf-undă degradate cu discretă focalizare stîngă şi cu mare tendinţă la generalizare.

în evidenţă disritmie lentă, difuză, pe care se suprapuneau, la hiperpnee, numeroase descărcări de unde lente ascuţite, unde lente sinusoidale şi în pantă abruptă, precum şi complexe vîrf-undă şi polivîrf-undă degradate, cu discretă focalizare stîngă, dar cu mare tendinţă la generalizare (fig. 7).

Frecvenţa crizelor psihosenzoriale este redusă, în cazuistica noastră figurînd 58 de bolnavi, deci 2,31% din numărul total de epileptici internaţi. Dintre cei 58 de bolnavi, 48 erau adulţi şi 10 copii; raportarea acestor cifre la numărul de epilepsii temporale internate, diferenţiat la adulţi şi la copii, arată că frecvenţa acestor crize a fost mai mare la copii (7,30% faţă de 4,59% la adulţi) (tabelul IV), deşi raportarea la numărul total de epileptici adulţi şi de epileptici copii stabileşte frecvenţa mai mare a crizelor psihosenzoriale la adulţi (2,80% faţă de 1,25% la copii).

Crizele de anxietate constau din paroxisme în cursul cărora bolnavii prezintă o stare de frică accentuată dar nefundamentată logic, o teamă pronunţată dar nejustificată. Aceste crize se instalează brusc şi, după desfăşurarea trăirii anxioase, bolnavul fie îşi revine, fie se produce extinderea crizei şi transformarea ei în criză psihomotorie sau în criză convulsivă secundar generalizată. În cursul crizei de anxietate starea de conştienţă nu se suspendă ci se produce o alterare calitativă a conştienţei din cauza căreia bolnavul nu-şi poate reprima teama care îl cotropeşte nemotivat. Prin urmare, crizele de anxietate reprezintă manifestări epileptice în care întregul conţinut al crizei este reprezentat de această trăire afectivă. Durata crizelor este scurtă, de la 10—15 secunde pînă la cîteva minute. Este important şi interesant de remarcat faptul că trăirea anxioasă intensă a bolnavului nu determină reacţii de apărare.

Frecvenţa crizelor de anxietate este mică; dintre cei 15 bolnavi pe care i-am avut în observaţie (0,59% din numărul total de epileptici internaţi), 14 depăşiseră vîrsta de 16 ani şi numai unul era mai tînăr de 16 ani (tabelul IV).

Crizele de anxietate constituie deci o formă de criză afectivă. Crizele afective se pot manifesta însă nu numai sub formă de paroxisme anxioase. Uneori se pot observa stări de *euforie* paroxistică, alteori de *furie* paroxistică. În legătură cu crizele de furie, cercetări şi comunicări recente (Goddard, 1980; Hirose, 1980; Kiloh, 1980) arată că desfăşurarea acestor atacuri are loc de obicei fără provocare şi că adesea bolnavii nu prezintă alte forme de manifestări epileptice. Apariţia acestor crize de furie este legată de disfuncţia sistemului limbic, ele constituind, după Smith (1980), „descărcări epileptice care implică în special amigdala şi conexiunile ei". În cursul crizei de furie, conştienţa nu este pierdută dar nici nu rămîne neatinsă; de asemenea, bolnavul nu are amnezie totală dar nici nu reţine tot ceea ce se petrece. Crizele încep şi se termină brusc; au durata scurtă şi declanşarea lor este favorizată de consumul băuturilor alcoolice. Din acest punct de vedere există o asemănare care poate merge pînă la suprapunere între crizele de furie episodică şi stările de beţie patologică.

În ultimul timp s-a creat noţiunea de *sindroame episodice de discontrol*, înţelegînd prin aceasta declanşarea bruscă a unor comportamente violente cu uz de forţă (Johnson, 1980; Serafetinides, 1980; Sherwin, 1980), în apariţia cărora un rol deosebit de important revine structurilor limbice şi, mai ales, descărcărilor hipocampice şi amigdaliene, manifestările agresive constituind fie urmarea unei ideaţii paranoide, fie a unor afecte instabile. În acelaşi sens, Csiky şi colab. (1966) au descris „psihozele episodice temporale" în care apariţia unor manifestări psihice schizoide, depresive sau de alt tip, este legată de descărcările unor focare temporare, situate însă în zone lobare diferite de ariile hipocampo-amigdaliene iar episoadele psihotice avînd o durată mai lungă (ore, zile).

Alte forme de crize focale temporale. În cazuistica noastră figurează și un grup de 32 de bolnavi care au prezentat alte forme de epilepsie temporală; numărul lor mic nu a permis clasificarea în categorii separate. Dintre acestea amintim:

Crizele gelastice constau în izbucniri nemotivate de rîs; crizele sînt scurte iar pe durata paroxismului conștiența este discret obnubilată. De obicei pacienții asistă la desfășurarea propriei lor crize, neînțelegînd cum se face că rîd fără motiv și fără să vrea. Unii autori consideră că manifestările gelastice nu sînt decît automatisme psihomotorii (Dimitriu, 1974). De fapt, crizele gelastice survin foarte rar ca paroxisme de sine stătătoare. Mai des izbucnirile în rîs se manifestă fie în cadrul falselor absențe, fie în cadrul crizelor psihomotorii, fie premergător crizelor convulsive secundar generalizate.

Crizele afazice constau din perioade scurte, instalate și terminate brusc, în cursul cărora bolnavul nu mai înțelege ceea ce i se spune și prezintă parafazie și jargonafazie. Asemenea crize, care constituie deci paroxisme de afazie senzorială, sînt determinate de descărcarea unor focare situate în cîmpurile 21—22 din partea posterioară a circumvoluțiilor temporale 1 și 2 din emisfera stîngă. Alteori descărcările din această regiune produc o oprire bruscă a vorbirii, fenomen cunoscut sub denumirea de „arrest of speech". Dacă focarul temporal este situat în partea antero-superioară a lobului și are tendința de iradiere spre scizura Rolando, atunci recrutarea structurilor din regiunea operculului rolandic determină fie crize masticatorii, fie crize de oprire a vorbirii: brusc, bolnavul nu mai poate articula cuvintele, datorită blocării activității mușchilor care sînt incluși în mecanismele complexe și deosebit de fine ale emiterii și modulării sunetelor vorbirii. Crizele afazice survin foarte rar la copii.

Crize vegetative. În paginile anterioare am arătat că unele dintre crizele epileptice generalizate sau focale temporale se însoțesc de fenomene vegetative. Uneori însă manifestările vegetative pot constitui ele singure, întreg conținutul crizelor epileptice. Asemenea crize sînt rare și diagnosticul lor este dificil de stabilit. Simptomele sînt variate: grețuri, vărsături, transpirații, sialoree, tahicardie, tahipnee, tulburări vasomotorii, perturbări sfincteriene etc.; modificările se instalează brusc și se termină brusc, durata crizelor fiind scurtă și însoțindu-se de obnubilarea conștienței. Înregistrarea E.E.G. efectuată intracritic pune în evidență grafoelemente patologice, de cele mai multe ori difuz repartizate.

O formă aparte de criză temporală vegetativă este *epilepsia abdominală.* Survine rar și interesează aproape în exclusivitate copiii. Constă în atacuri de dureri abdominale severe, însoțite de o perturbare tranzitorie a conștienței, care nu ajunge niciodată la suspendare. Durerile se instalează brusc, se termină brusc, survin recurent și neregulat iar intercritic nu există nici o manifestare patologică. Crizele durează de la cîteva minute la cîteva ore. Diagnosticul se va stabili după eliminarea oricărei afecțiuni organice a viscerelor abdominale și după constatarea unor modificări difuze sau focale la examenul E.E.G. Se consideră că crizele de epilepsie abdominală au un determinism amigdalo-hipocampo-limbic (Feng, 1980).

6.3.2. EPILEPSIA FOCALĂ FRONTALĂ, CU SAU FĂRĂ GENERALIZARE

În ordinea frecvenței globale, după crizele focale temporale se situează cele cu punct de plecare în lobul frontal. În statistica noastră, din 2 511 epi-

leptici internați, 265 (adică 10,55%) au prezentat diferite forme de crize focale frontale. Este important de menționat că dintre acești 265 de bolnavi 116 (43,78%) aveau *peste* 16 ani iar 149 (56,22%) erau copii (tabelul II). Raportînd aceste cifre la numărul de epileptici internați adulți și copii, se poate remarca faptul că epilepsia infantilă frontală survine mult mai des decît epilepsia frontală a adultului (18,62% față de 6,78%) (tabelul II). Pe acest tabel se mai poate observa că în epilepsia infantilă, crizele focale frontale sînt ceva mai numeroase decît cele temporale (18,62% față de 17,13%) și că cele două tipuri de crize focale totalizează un procent foarte apropiat de cel al epilepsiilor primar generalizate (35,75% față de 36,25%), pe cînd în epilepsia adultului raportul este complet diferit, epilepsia focală temporală fiind cu mult mai frecventă (61,02%) decît cea frontală (6,78%) sau cea primar generalizată (15,07%).

În ceea ce privește *conținutul simptomatic*, crizele de epilepsie focală frontală sînt și ele deosebit de variate, dar ele nu ating niciodată complexitatea și diversitatea crizelor temporale, datorită faptului că lobul frontal, prin conexiunile sale, nu este integrat în sisteme structurale atît de complexe și de multiple ca lobul temporal. Din acest motiv și deoarece lobul frontal este angrenat cu deosebire în motilitatea voluntară, cele mai numeroase forme de crize focale frontale se manifestă în sfera motorie.

Crizele jacksoniene motorii constau din paroxisme convulsive tonico-clonice localizate la un grup muscular mai mult sau mai puțin numeros, situat de obicei în zona ectromelică a membrelor sau la față. Convulsiile debutează brusc și se termină brusc, durata lor fiind scurtă. În acest interval, conștiența bolnavului este de obicei păstrată, astfel că el asistă vigil la desfășurarea convulsiilor; uneori conștiența este ușor obnubilată. Traseul E.E.G. pune în evidență, pe derivațiile anterioare controlaterale sediul convulsiilor, existența unor unde lente ascuțite asociate cu complexe polivîrf-undă tipice sau degradate, dovada unui focar frontal.

Manifestările convulsive se pot succeda cu frecvență variabilă, în raport cu procesul patologic care determină apariția lor (tumori, cicatrice posttraumatice sau postencefalitice, parazitoze cerebrale), dar de cele mai multe ori au tendința de a se îndesi; de asemenea ele au tendința de a se extinde, cuprinzînd și alte teritorii musculare învecinate; astfel, de la membrul superior ele cuprind fața și/sau membrul inferior. În unele cazuri, rare, crizele jacksoniene se pot succeda una după cealaltă, luînd un caracter subintrant, de rău epileptic focal; în aceste cazuri, după un număr variabil de crize, conștiența bolnavului se poate obnubila. Alteori descărcările mioclonice interesează un grup muscular foarte restrîns, de obicei în zona ectromelică a unui membru sau la față și se desfășoară fără oprire, neavînd fază critică și perioadă intercritică; se realizează astfel tabloul clinic al epilepsiei parțiale continue Kojevnikov. În statistica noastră figurează 126 de bolnavi cu crize jacksoniene motorii, dintre care 47 de adulți și 79 de copii. Raportînd aceste cifre la numărul total de epilepsii frontale, separat la adulți și copii, remarcăm faptul că paroxismele jacksoniene motorii survin mai frecvent la copii decît la adulți (53,02% față de 40,52%) (tabelul V). De asemenea, raportînd numărul de crize jacksoniene la numărul total de epileptici adulți și epileptici copii internați se constată aceeași preponderență a copiilor (9,88% față de 2,75%).

Crizele jacksoniene motorii secundar generalizate. Deseori extinderea crizelor jacksoniene devine năvalnică, animă convulsiv întraega jumătate homo-

Tabelul V

Frecvența formelor de epilepsie focală frontală

Forma clinică	Nr. total	Număr		% față de nr. total epilepsii frontale		% față de nr. total epilepsii	
		Adulți	Copii	Adulți față de 116	Copii față de 149	Adulți față de 1 711	Copii față de 800
Crize jacksoniene motorii	126	47	79	40,52	53,02	2,75	9,88
Crize jacksoniene motorii secundar generalizate	99	36	63	31,04	42,28	2,10	7,88
Crize adversive	11	8	3	6,89	2,01	0,47	0,37
Crize adversive secundar generalizate	12	9	3	7,76	2,01	0,53	0,37
Crize de arie motorie suplimentară	10	9	1	7,76	0,68	0,53	0,12
Crize operculare cu „arrest of speech"	7	7	—	6,03	—	0,41	—
Total	265	116	149	100%	100%	6,79%	18,62%

laterală a corpului, determină pierderea conștienței și, cuprinzînd și jumătatea controlaterală, se transformă într-o criză G.M. secundar generalizată. În aceste cazuri, pe traseul E.E.G. apar grafoelementele caracteristice crizelor G.M., avînd însă o precesiune frontală în teritoriul prerolandic corespunzător zonei convulsive de debut. Uneori debutul durează 1—2 minute, astfel încît stabilirea formei secundar generalizate nu întîmpină dificultăți, dar adeseori extinderea descărcării focale se produce foarte rapid, ceea ce face ca faza jacksoniană a crizei să fie greu de remarcat, mai ales de către persoane neavizate; în aceste cazuri manifestările convulsive au *aparența* crizelor G.M. primar generalizate și diagnosticul corect poate fi stabilit numai prin examen E.E.G.

În statistica noastră sînt consemnate 99 de cazuri de crize jacksoniene secundar generalizate — 36 de adulți și 63 de copii (tabelul V). Ca și la crizele jacksoniene localizate, se remarcă frecvența mai mare a crizelor frontale secundar generalizate la copii.

Crizele adversive constituie paroxisme motorii de origine frontală (cîmpurile precentrale 6 și 8 Brodmann), în cursul cărora se produce devierea capului și a globilor oculari spre partea opusă sediului leziunii. Mișcările care apar, sînt de cele mai multe ori tonice, mai rar clonice sau tonico-clonice; uneori adversia interesează numai capul, alteori numai ochii. Durata acestor crize este scurtă, de cîteva minute, și în acest timp conștiența bolnavului rămîne nealterată. La examenul E.E.G. se constată existența unui focar frontal, localizat de obicei în lobul controlateral direcției de deviere oculo-cefalogiră.

Crizele adversive secundar generalizate. Numai rareori crizele adversive sînt de sine stătătoare și strict localizate, astfel încît paroxismul constă exclusiv din rotația capului și a globilor oculari. De cele mai multe ori descărcarea adversivă se extinde foarte rapid și provoacă pierderea conștienței, urmată de convulsii tonico-clonice bilaterale și simetrice; în felul acesta criza adversivă se transformă într-o criză de tip G.M., în care convulsiile bilaterale constituie urmarea generalizării secundare a descărcării oculo-cefalogire, prin recrutarea de către neuronii din focarul frontal a neuronilor din regiunea

centrencefalică. Alteori extinderea focarului adversiv se face către neuronii din vecinătatea rolandică, rotația capului și a globilor oculari fiind însoțită de convulsii clonice sau tonico-clonice ale membrului superior (și uneori și ale celui inferior) din partea sensului de rotație a capului. Grafoelementele E.E.G. în cazurile cu crize adversive pure evidențiază un focar frontal anterior sau mijlociu, foarte asemănător focarelor din crizele jacksoniene motorii. Cînd criza adversivă se generalizează secundar, atunci pe traseul E.E.G. apar grafoelementele caracteristice crizei G.M., precedate de un focar frontal în lobul controlateral sensului de rotație a capului. În statistica noastră, crizele adversive cu sau fără generalizare au fost observate la 23 de persoane — 17 adulți și 6 copii (tabelul V). În ambele eventualități frecvența acestor forme de epilepsie frontală s-a dovedit în mod evident mai mare la adulți.

Crizele afazice. Apariția unei descărcări comițiale frontale în zona ariilor 44—45 Brodmann din piciorul circumvoluțiunii frontale a 3-a din emisfera stîngă îl împiedică pe bolnav să se exprime verbal, înțelegerea limbajului auzit fiind păstrată. Crizele afazice durează puțin—cîteva minute. În timpul acestor crize, bolnavii nu își pierd conștiența; de obicei ei sînt speriați de perturbarea survenită și răspund la întrebări prin gesturi sau prin scris. La examenul E.E.G. se pune în evidență un focar frontal anterior stîng (la dreptaci).

Crizele afazice frontale survin numai rareori ca manifestări izolate; de obicei sînt însoțite sau urmate de convulsii jacksoniene ale membrului superior drept, de crize psihomotorii sau de crize convulsive secundar generalizate. În aceste cazuri, pe traseele E.E.G. apar grafoelementele caracteristice tipului de criză survenit.

Crizele de arie motorie suplimentară. Penfield și Jasper (1954), apoi Bancaud și Talairach (1967) au delimitat teritoriul ariei motorii suplimentare ca aflîndu-se în porțiunea de pe fața emisferică internă a primei circumvoluțiuni frontale situată imediat înaintea lobului paracentral. Această arie are conexiuni în primul rînd cu omologa sa controlaterală și cu structurile trunchiului cerebral. Aria motorie suplimentară controlează tonusul musculaturii membrului superior, a centurii scapulo-humerale, a gîtului, a ochilor și a musculaturii velopalatine, faringiene și laringiene. Crizele de epilepsie în aria motorie suplimentară generează ca simptom dominant oprirea vorbirii; această manifestare, numită *baraj verbal*, se datorește blocării musculaturii de care depind emiterea și articularea vorbirii sonore; paralel are loc o mișcare de ridicare în sus, cu antebrațul în semiflexie, a membrului superior controlateral, asociată uneori cu rotația concomitentă a capului și a globilor oculari înspre brațul ridicat. Crizele de baraj verbal durează foarte puțin, deseori sub un minut, și în această perioadă bolnavul asistă în mod conștient la desfășurarea lor. Nu totdeauna crizele de arie motorie suplimentară au ca expresie paroxisme de baraj verbal cu ridicarea membrului superior; uneori ele pot consta, dimpotrivă, din *manifestări fonatorii*, care apar sub forma unor repetări de silabe și/sau cuvinte neintegrate sintactic și morfologic, din *fenomene inhibitorii somatice*, exprimate ca impotențe funcționale tranzitorii ale unui segment corporal (mai frecvent membrul superior) sau din *atacuri posturale* în teritoriul muscular dependent de populația neuronală din această arie. Uneori crizele de baraj verbal constituie preludiul unor convulsii de tip G.M. secundar generalizate.

Pe traseele E.E.G. crizele de arie motorie suplimentară, indiferent de semiologia conținutului, determină descărcări de grafoelemente patologice (unde

lente ascuţite, unde lente în pantă abruptă, complexe polivîrf-undă degradate şi complexe vîrf-undă tipice sau degradate cu frecvenţe de 2-2,5 c/s), focalizate frontal dar cu mare tendinţă la bilateralizare şi generalizare. În statistica noastră figurează 10 cazuri cu crize de arie motorie suplimentară, dintre care un singur caz la copii (tabelul V).

Crizele operculare constituie manifestări episodice determinate de descărcările comiţiale ale neuronilor din zona operculului rolandic; constau din *crize masticatorii* însoţite de sialoree şi — uneori — de obnubilarea conştienţei, din *crize gustative* cu caracter de iluzii sau halucinaţii sau — rareori — din crize de „arrest of speech". Crizele operculare constituie adesea manifestarea premonitorie a unor convulsii secundar generalizate de tip G.M. La examenul E.E.G. se constată de cele mai multe ori un focar de grafoelemente patologice localizate frontal posterior.

În cazuistica noastră am urmărit 7 bolnavi cu crize operculare, nici unul sub 16 ani (tabelul V).

Întrucît în simptomatologia clinică a crizelor de epilepsie temporală sau frontală am descris în paginile anterioare mai multe tipuri de paroxisme constînd din imposibilitatea bolnavului de a se exprima verbal, la diagnosticul diferenţial al acestor manifestări se vor lua în considerare: 1) *crizele afazice* determinate de lezarea zonelor temporală Wernicke sau frontală Broca; 2) *crizele de „arrest of speech"* opercular; 3) *crizele de baraj verbal,* generate de afectarea ariei motorii suplimentare.

6.3.3. EPILEPSIA FOCALĂ PARIETALĂ

Acastă categorie de crize se constată mult mai rar decît crizele focale temporale sau frontale. În statistica noastră există doar 37 de bolnavi, adică 1,47% din numărul total al epilepticilor internaţi în Clinica de Neurologie şi 2,16% din numărul epilepticilor adulţi. Vîrsta bolnavilor observaţi de noi a fost peste 16 ani, ceea ce înseamnă că paroxismele focale parietale survin foarte rar la copii.

Crizele parietale nu au varietatea mare a crizelor temporale, nici măcar a celor focale frontale. Se pot descrie totuşi mai multe tipuri.

Crizele jacksoniene senzitive constau din senzaţii parestezice, foarte rar kinestezice sau dureroase, care apar brusc în diferite zone ale tegumentelor feţei sau membrelor. Crizele durează puţin şi nu se însoţesc cu alterări ale conştienţei. Paroxismul parestezic localizat este determinat de descărcarea grupului de neuroni postrolandici care corespund somatotopic teritoriului cutanat afectat. Potrivit *homunculusului senzitiv,* lezarea zonelor retrorolandice corespunzătoare feţei, palmei şi plantei generează parestezii localizate pe teritorii mai mici. Întrucît reprezentarea pe cortex a regiunii buzelor şi a primelor trei degete de la mînă este alăturată, uneori paresteziile interesează simultan aceste două teritorii, constituind *crizele senzitive cheiro-orale.*

Adeseori crizele jacksoniene parietale prezintă extinderea descărcării focale. Aceasta poate cuprinde progresiv întreaga circumvoluţie parietală ascendentă, ceea ce se traduce clinic prin lărgirea cîmpului parestezic al unei crize, din teritoriul iniţial pe întreaga jumătate homolaterală a corpului. Alteori extinderea se face spre circumvoluţia *frontală* ascendentă, în care caz criza jacksoniană *senzitivă* se transformă în criză jacksoniană *senzitivo-motorie;* în cazurile de crize cheiro-orale, la paresteziile caracteristice se adaugă mişcări de orientare a mîinii controlaterale focarului spre gură. În unele

cazuri, criza focală senzitivă se transformă într-o criză de tip G.M. secundar generalizată. La examenul E.E.G., în crizele senzitive pure se pune în evidență un focar de grafoelemente patologice în regiunea parietală. Extinderea crizei generează lărgirea focarului sau generalizarea secundară a grafoelementelor de tip comițial.

Crizele somatognozice constau din paroxisme de scurtă durată în timpul cărora bolnavul acuză modificări tranzitorii ale schemei corporale: senzația de alungire sau scurtare a unui membru, de lipsă a unui segment corporal, de modificare a volumului corporal sau de deplasare a corpului în spațiu, scurte perioade de astereognozie (imposibilitatea recunoașterii obiectelor numai prin pipăit) etc. Perturbările somatognozice survin în leziunile cîmpurilor 5—7 parietale, situate în teritoriile circumvoluțiilor parietale superioară și inferioară. Crizele somatognozice se desfășoară fără alterarea conștienței. La această categorie de crize, examenul E.E.G. pune în evidență de obicei un focar de grafoelemente patologice localizate parietal posterior.

6.3.4. EPILEPSIA FOCALĂ OCCIPITALĂ

Ca și epilepsia focală parietală, survine destul de rar dar cu aspecte variate.

Crizele de halucinații vizuale elementare, în timpul cărora, fără a-și pierde conștiența, bolnavul are impresia, pentru cîteva minute, că vede puncte strălucitoare (colorate sau nu), linii drepte sau curbe, scîntei, steluțe, cercuri etc.; aceste percepții simple, fără obiect real, se numesc *fosfene;* ele pot fi mobile sau imobile, pot exista în tot cîmpul vizual sau se pot localiza hemianopsic. Se consideră că apar în afecțiunile cîmpului 17 Brodmann (buzele scizurii calcarine).

Crize vizuognozice sînt determinate de leziuni localizate în cîmpurile 18 și 19 Brodmann și constau în faptul că bolnavul vede obiectele din jur mai mari sau mai mici (macropsie sau micropsie), mai apropiate sau mai depărtate (pelopsie, teleopsie), cu forma reală sau modificată (metamorfopsie).

Crizele heautoscopice constau în impresia bolnavilor că văd în fața ochilor propria lor persoană. Aceste crize sînt determinate de leziuni localizate în cîmpul 39 Brodmann de la nivelul răspîntiei parieto-temporo-occipitale.

Crizele de cecitate constau în scurte perioade, de cîteva minute, în cursul cărora bolnavul își pierde vederea. Apar mai ales în tumorile interemisferice din dreptul scizurii calcarine. Adeseori pierderea vederii nu se asociază cu senzația de „ecran negru“, ci de lipsă a imaginilor, pe un fond gri.

Crizele halucinatorii complexe survin foarte rar ca manifestări epileptice, fiind apanajul afecțiunilor psihotice. Ele pot avea însă și caracterul unor paroxisme de scurtă durată, cînd se desfășoară panoramic sau cinematografic, colorat sau alb-negru, pe întreg cîmpul vizual sau cu distribuție hemianopsică.

Crizele de dezorientare spațială constituie forme rare, în cursul cărora bolnavul nu se mai poate orienta spațial în teritorii bine cunoscute, familiare, asemănîndu-se prin aceasta cu crizele temporale de înstrăinare. Ca și crizele focale cu altă localizare, și crizele occipitale se pot extinde, provocînd uneori chiar convulsii de tip G.M. secundar generalizate.

La bolnavii cu crize focale occipitale se pune în evidență, la examenul E.E.G., un focar de grafoelemente patologice de tip comițial pe derivațiile cele mai posterioare ale traseului.

Formele de epilepsie focală descrise reprezintă expresia unor leziuni cerebrale constituite fie în perioada gestației, fie perinatal, fie în mica copilă-

rie, fie ulterior. Aceste leziuni, urmare a intervenţiei factorilor etiologici descrişi în capitolul 4, au de cele mai multe ori localizări cortico-subcorticale restrînse ca extindere şi delimitări lobare precise, ceea ce face ca simptomatologia clinică a crizelor focale, precum şi manifestările neurologice de deficit să se încadreze într-una din formele de epilepsie focală temporală, frontală, parietală sau occipitală descrise mai sus. Uneori însă localizările lezionale nu sînt nici limitate şi nici precise, ele pot interesa zone limitrofe ale lobilor sau pot exista concomitent două sau mai multe focare lezionale fie în acelaşi lob, fie în doi sau trei lobi, ceea ce face ca manifestările clinice ale crizelor epileptice să fie nu numai prolixe, dar şi proteice, astfel încît încadrarea lor într-una din formele de epilepsie ale oricărei clasificări, să nu fie posibilă. În afară de aceasta, cortextul cerebral fiind nu numai sediul funcţiilor somato-vegetative ci şi al celor psihice, leziunile organice pot determina manifestări paroxistice în care simptomele neurologice se împletesc cu cele psihice, în cele mai variate, mai complexe şi mai neaşteptate combinaţii. În asemenea condiţii pot avea loc crize al căror conţinut este greu de definit sau dificil de exprimat în cuvinte, chiar de către persoane cu intelect normal şi cu pregătire şcolară corespunzătoare. De asemenea, unele trăiri afective intense pot declanşa crize epileptice focale sau chiar generalizate în care simptome obiective şi funcţionale se intrică atît de strîns, încît uneori este foarte greu de diferenţiat criza epileptică de cea pitiatică, fapt ce a dus la crearea noţiunii de histero-epilepsie; această entitate clinică se poate intensifica pînă la *starea de rău istero-epileptic* (Glaser, 1978), situaţie ce poate surveni atît la adulţi cît şi la copii.

Dificultăţi tot atît de mari survin şi la interpretarea înregistrărilor E.E.G. Acestea constau în primul rînd în faptul că numai rareori înregistrarea E.E.G. surprinde activitatea bioelectrică chiar în timpul unei crize comiţiale, în majoritatea cazurilor traseele E.E.G. fiind intercritice. Or, se ştie că 20% dintre epileptici prezintă trasee E.E.G. intercritice normale (Courjon, 1970). Dificultatea sporeşte datorită faptului că pe lîngă procentul de bolnavi epileptici care au trasee intercritice normale, există şi un procent important de bolnavi *neepileptici* pe traseele E.E.G. ale cărora se pun în evidenţă grafoelemente de tip comiţial (Jeavons, 1977). În asemenea împrejurări, diagnosticul precis se poate stabili numai printr-o anamneză amănunţită luată de la bolnav şi de la aparţinătorii săi, printr-un minuţios examen neurologic clinic şi paraclinic, prin înregistrări E.E.G. seriate, standard şi cu diferite metode de activare şi, mai ales, printr-o coroborare judicioasă a datelor clinice şi a celor furnizate de laboratorul E.E.G., în sensul interpretării investigaţiilor E.E.G în lumina datelor clinice.

6.4. ENCEFALOPATIILE INFANTILE MIOCLONICE ŞI EPILEPTICE

Miocloniile, convulsiile şi/sau spasmele sînt foarte frecvente în copilărie, inclusiv la nou-născuţi şi la sugari. Astfel, Morris şi Bodensteiner (1980) apreciază că „0,8% dintre nou născuţi prezintă diverse tipuri de crize neonatale", iar Barry (1978) afirmă că „4% dintre copiii din populaţia generală au avut cel puţin o criză în primii 15 ani de viaţă". Această mare frecvenţă a manifestărilor diskinetice la copii este legată de reactivitatea deosebită a sistemului nervos infantil faţă de stimulii ce provin din mediul lor extern şi/sau intern. Întrucît o parte apreciabilă a acestor reacţii motorii nu depăşesc cadrul fiziologicului, se înţelege că nu orice mioclonie, convulsie sau spasm este de natură

epileptică. Ca atare, este necesară cunoașterea clară a criteriilor de diferențiere a manifestărilor motorii epileptice de cele neepileptice, cu atît mai mult, cu cît părinții se alarmează imediat ce observă asemenea simptome la copilul lor și aleargă la medicul pediatru; evident, acesta trebuie să fie în cunoștință de cauză pentru a se putea pronunța.

6.4.1. MANIFESTĂRILE EPILEPTICE ALE NOU-NĂSCUTULUI

Întrucît creierul nou-născutului nu are un grad suficient de avansat de maturare, el nu este capabil să organizeze desfășurarea coordonată, bilaterală și simetrică a unor manifestări convulsive care să evolueze în cele 4 faze (pierderea conștienței, convulsii tonice, convulsii tonico-clonice, comă postaccesuală) ale crizelor de tip G.M. sau a suspendărilor de conștiență fără elemente productive, dar cu ritmicitatea riguroasă a grafoelementelor E.E.G. din crizele de P.M. De aceea, crizele nou-născutului constau de obicei din convulsii focale care cuprind teritorii musculare mai mult sau mai puțin reduse și care au de cele mai multe ori caracter tonic. Apar astfel: devieri orizontale, tonice, ale globilor oculari, clipiri repetate sau freamăt al pleoapelor, mișcări gestuale (sugere, scuipare) ori dezordonate ale buzelor, mișcări de pedalare cu membrele inferioare sau de vîslire cu cele superioare etc., fiecare dintre acestea putînd fi însoțită de apnee; uneori crizele determină contracția tonică a tuturor celor patru membre, însoțită de apnee sau respirație stertoroasă, imitînd crizele de rigiditate prin decerebrare, de care se deosebesc însă prin durata lor scurtă. Rareori, crizele convulsive ale nou-născutului pot avea caracter clonic; acestea sînt și ele *focale*, constînd de obicei din convulsii clonice, localizate la degetele unei mîini sau unui picior, sau *multifocale*, ceea ce înseamnă că mișcările clonice ale unui segment migrează succesiv în mai multe teritorii musculare, focarele nedescărcînd în același timp.

Apariția unor manifestări convulsive la un nou-născut constituie de cele mai multe ori urmarea traumatismelor obstetricale, a unor malformații congenitale sau a altor lezări cerebrale perinatale, între care un loc important îl ocupă anoxia și ischemia cerebrală. Asocierea febrei pune problema existenței unui proces infecțios meningitic ori meningo-encefalitic sau eventualitatea unei hemoragii cerebrale ori meningo-cerebrale. Manifestările convulsive nu constituie însă totdeauna expresia unor leziuni cerebrale. Adeseori, la nou-născuți asemenea simptome apar în cadrul stărilor de hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie, hipernatriemie și/sau de hipovitaminoză B_8 (hipopiridoxinemie), stări a căror terape estie specifică și cu rezultate uimitor de bune și de rapide. Necunoașterea acestor crize și neaplicarea tratamentului eficace duce însă la repetarea crizelor convulsive și, în consecință, la leziuni cerebrale secundare, dată fiind susceptibilitatea structurilor nervoase centrale ale nou-născutului la perturbările metabolice din timpul crizelor convulsive. Aceste leziuni evoluează apoi pe cont propriu, constituindu-se un sindrom convulsiv de origine cerebrală, adică *o epilepsie iatrogenă născută din incompetență*.

O atenție deosebită trebuie acordată convulsiilor care apar cu ocazia stărilor febrile, problemă căreia îi vom dedica un subcapitol special. De asemenea, nu trebuie uitat faptul că nou-născuții au reactivitate deosebită nu numai la stimulii din mediul intern (stimuli termici, chimici, mecanici), ci și față de cei din mediul extern, cu deosebire stimuli sonori și vizuali. Foarte deseori un zgomot mai puternic sau o excitație luminoasă determină la nou-născuți apariția unor mișcări repetate, efectuate cu membrele și/sau cu mușchii feței; aceste miș-

cări de tresărire (*sursaut*) sînt ritmice şi egale ca amplitudine, spre deosebire de mişcările tonice din crizele epileptice.

Stările de rău epileptic survin foarte rar la nou-născuţi, dar apariţia lor denotă totdeauna un prognostic extrem de grav.

Modificările E.E.G. care se constată în cazul manifestărilor epileptice ale nou-născutului au de cele mai multe ori caracter focal, constînd din unde lente ascuţite, supravoltate, care apar interictal pe un fond lent şi difuz hipervoltat. Surprinderea unei crize clinice în timpul înregistrării pune în evidenţă apariţia elementelor patologice în zona cerebrală corespunzătoare teritoriului convulsionat, dar grafoelementele înscrise nu au niciodată caracterul elaborat al complexelor vîrf-undă sau polivîrf-undă caracteristice epilepsiei persoanelor adulte.

6.4.2. ENCEFALOPATIA MIOCLONICĂ INFANTILĂ CU HIPSARITMIE (EMIH)

Cunoscută şi sub denumirea de *boala West*, această afecţiune foarte gravă apare de obicei la vîrsta de 5—6 luni şi constă ca simptomatologie din trei manifestări majore: spasme musculare, degradare psihică şi aspect E.E.G. caracteristic. Descrierea clinică a bolii a fost publicată de către Gastaut şi colab. (1965), care i-au precizat caracterul de encefalopatie mioclonică infantilă (EMI); aspectul E.E.G. a fost stabilit de către Gibbs şi Gibbs (1952), care au creat pentru modificarea E.E.G. caracteristică din această boală, noţiunea electroencefalografică de hipsaritmie (H).

Spasmele musculare se manifestă cel mai adesea sub forma de *spasme în flexie*. Amploarea lor diferă de la bolnav la bolnav şi uneori la acelaşi bolnav, de la o criză la alta. Uneori criza constă în flexia bruscă şi violentă a capului pe piept, flexia membrelor superioare şi a celor inferioare, astfel încît poziţia aşezat sau în picioare nu mai e posibilă; descărcarea mioclonică este puternică şi de scurtă durată (aproximativ o secundă), dar ea se poate repeta de mai multe ori şi la intervale foarte scurte, realizîndu-se salve de descărcări mioclonice masive (*massive myoclonic jerks*). Alteori spasmul, interesînd cu deosebire musculatura axorizomelică, determină numai flexia capului pe piept, flexia trunchiului şi flexia membrelor superioare, care sînt concomitent azvîrlite înainte şi în sus; deoarece aspectul în totalitate al acestei forme motorii imită salutul oriental, i s-a dat denumirea de „tic salaam". Deseori spasmul în flexie este limitat la cap, care se apleacă pe piept; aceste spasme limitate sînt numite *Nickkrämpfe* şi pot surveni fie izolat, fie în salve. Uneori descărcările sînt foarte scurte, asemănătoare contracţiilor clonice determinate de stimulările electrice, şi de aceea sînt numite *Blitzkrämpfe*.

Spasmele musculare nu survin numai în flexie; foarte rar apar şi forme clinice cu spasme în extensie, cînd copilul prezintă crize de opistotonus cu plafonarea privirii.

Adeseori spasmele se însoţesc de rîs, strigăt sau sughiţ.

Spasmele survin mai frecvent după trezirea din somn şi spre seară, înainte de culcare.

Degradarea psihică. Întrucît afecţiunea interesează copiii în jurul vîrstei de 6 luni, substratul morfologic al bolii împiedică dezvoltarea normală a funcţiilor psihice (intelect, afectivitate, activitate); de aceea numeroşi autori consideră că EMIH determină o *întîrziere* a acestor funcţii, îndeosebi a celei *psihomotorii;* de fapt se produce o alterare a funcţiilor dobîndite *pînă la apariţia bolii*, după care deficitul continuă. De aceea considerăm că este corect a se

vorbi *nu de întîrziere ci de degradare* şi nu de întîrziere *psihomotorie* ci de degradare *psihică*. Tulburările funcţiilor pihice duc în decursul evoluţiei ulterioare la o slabă dezvoltare intelectuală, cu mari dificultăţi şcolare, la fenomene hipobulice, la modificări ale afectivităţii şi deseori la tulburări de comportament şi/sau diverse modelări de tip psihopatic ale personalităţii şi caracterului. Degradarea psihică se însoţeşte adeseori şi cu semne de lezare a altor funcţii nervoase, la examenul clinic punîndu-se în evidenţă hemipareze sau tetrapareze, tulburări vizuale şi/sau oculomotorii, tulburări de coordonare, mişcări involuntare de tip coreo-atetozic etc. Tulburările psihice, prezente în 80% din cazuri (Jeavons, 1977), survin de obicei împreună cu spasmele musculare, dar uneori înainte sau după apariţia acestora.

Aspectul E.E.G. caracteristic al bolii West este *hipsaritmia*, adică dezorganizarea totală a traseului E.E.G., în care predomină ritmurile teta şi delta mono- şi polimorf, hipervoltate, uneori cu complexe polivîrf-undă foarte degradate şi răspîndite haotic; desfăşurarea lentă a traseului este întreruptă neregulat de ritmuri rapide de scurtă durată, formate din vîrfuri şi unde ascuţite, repartizate deseori asimetric şi asincron (fig. 8). Acest aspect survine în 66% din cazuri (Jeavons, 1977), la ceilalţi bolnavi perturbările E.E.G. putînd fi

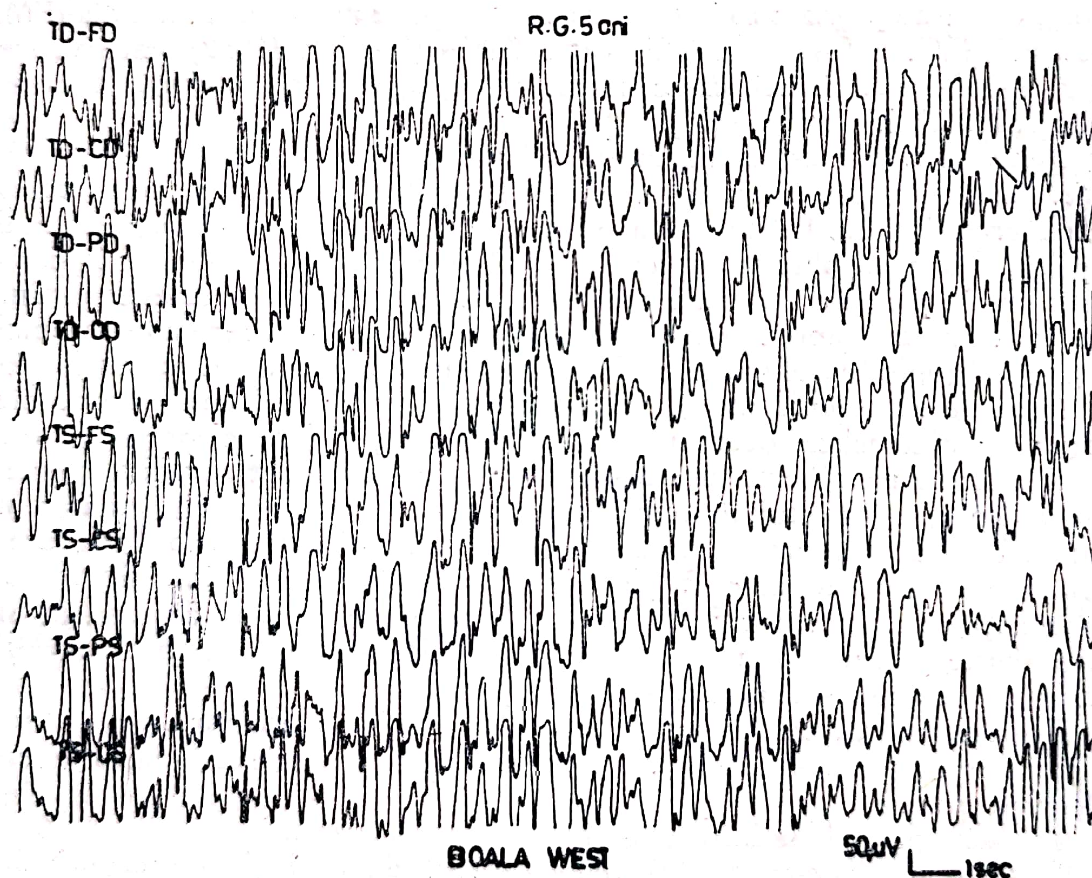


Fig. 8. — Pacientul R.G., în vîrstă de 5 ani: diagnostic clinic: boală West; aspect E.E.G. de hipsaritmie.

foarte lente sau, dimpotrivă, rapide; ele pot fi asimetrice, fragmentate sau însoţite de focare iritative (Gastaut şi colab., 1965; Prişcu şi colab., 1973).

În afara simptomelor majore, bolnavii cu EMIH mai pot prezenta şi alte manifestări paroxistice; din cazuistica noastră, care totalizează 21 de bolnavi,

amintim: crize convulsive tonico-clonice generalizate, crize generalizate tonice, crize de rigiditate cu opistotonus și crize de P.M. amiotonic-akinetic.

În ceea ce privește etiologia bolii West, există un acord unanim în sensul că factorii perinatali joacă un rol determinant. Afectări ulterioare ale sistemului nervos central pot de asemenea genera leziuni cerebrale care constituie fondul morfopatologic al bolii: traumatisme cranio-cerebrale, vaccinări, intoxicații, infecții virotice sau microbiene, hipovitaminoze etc.; în unele cazuri, legătura dintre traumatismul cranio-cerebral și apariția EMIH este așa de strînsă, încît se pun probleme dificile de diagnostic diferențial, pentru elucidarea cărora devin necesare examinări paraclinice laborioase (pneumoencefalografie, arteriografie cerebrală). Dealtfel, în EMIH, în special în formele cu manifestări musculare mai puțin exprimate și mai ales în faza de început a bolii, se pune adeseori problema diferențierii spasmelor de alte manifestări motorii infantile fie fiziologice, fie fără semnificație patologică, fie lipsite de gravitate.

Dintre manifestările fiziologice amintim: a) *reflexul Moro* — acesta există la nou-născuți și la sugari; mișcările, care au caracter „de îmbrățișare“, sînt condiționate totdeauna de stimuli externi; ca atare, ele nu se produc în ci ca răspuns unic la stimulul survenit; b) *reacțiile de tresărire* (*sursaut*) — constau din contradicții bruște, sincrone, în special ale musculaturii axorizomelice, care apar la nou-născuți, la sugari și în prima perioadă a micii copilării, declanșate însă numai de stimuli intempestivi din mediul extern.

Dintre manifestările motorii fără semnificație patologică notăm: a) *jactatio capitis nocturna* — apare la copiii mici, în perioada dinaintea adormirii și constă din mișcări repetate de „legănare“ spre stînga și spre dreapta a capului pe pernă; b) *spasmul nutans* — apare la sugari și la copiii mici, în timpul zilei; constituie o varietate diurnă de *jactatio capitis nocturna*, constînd din mișcări ale capului repetate stereotip în sens orizontal, vertical sau girator, în salve cu durata de 1—2 minute, dar care se repetă de mai multe ori pe zi; în somn dispar; la examenul E.E.G. nu se pun în evidență grafoelemente patologice; c) *mișcările de balansare* în sens antero-posterior, efectuate cu capul (imitînd vag „ticul salaam“ din EMIH) și/sau cu trunchiul — se constată deseori la oligofreni, în perioada micii copilării; nu au corespondent E.E.G., grafoelementele patologice existente fiind legate de afecțiunea determinantă a oligofreniei.

Dintre manifestările motorii fără gravitate enumerăm: a) *ticurile* — pot apărea încă de la vîrsta de 1 an; sînt mișcări involuntare rapide, care se produc de obicei în teritorii musculare multiple dar în care fiecare grup muscular este restrîns; ticurile apar cel mai frecvent pe fondul unor personalități nevrotice și se asociază deseori cu tulburări de comportament; nu prezintă alterări caracteristice E.E.G.; în unele cazuri, ticurile pot fi urmarea unor afectări extrapiramidale; b) *colicile abdominale* ale sugarilor și copiilor mici — pot preta uneori la confuzii cu spasmele în flexie, dar existența suferinței digestive și lipsa modificărilor E.E.G. tranșează diagnosticul.

În cazurile de EMIH mai tardive se pune uneori problema diferențierii acestei afecțiuni de alte forme de epilepsie, cum sînt crizele de P.M. amiotonic-akinetice (limitate la atonia mușchilor cefei cu *căderea* capului pe piept, și nu cu spasmul mușchilor flexori ai capului), stările de rău epileptic P.M. sau manifestările epileptice din cadrul altor boli neurologice (panencefalita sclerozantă subacută, leucodistrofia juvenilă Krabbe, encefalopatiile dismetabolice etc.),

situaţii în care diagnosticul diferenţial se face mai ales pe baza aspectelor E.E.G. caracteristice acestor forme de epilepsie.

În ceea ce priveşte evoluţia şi prognosticul EMIH, situaţia s-a schimbat radical odată cu descoperirea efectului salutar al terapiei cu ACTH şi benzodiazepine. În trecut, evoluţia unei EMIH era aproape totdeauna fatală. Aplicarea terapiei cu ACTH şi benzodiazepine a redus foarte mult mortalitatea, în clinica noastră neînregistrîndu-se nici un deces cu acest diagnostic, în ultimii şase ani. Prognosticul este însă nefavorabil în cazurile cu degradare psihică şi cu deficit neurologic care, deşi se atenuează în oarecare măsură, se permanentizează ca sechele ale acestei redutabile afecţiuni. În ceea ce priveşte hipsaritmia, se consideră că în 54,3% din cazuri, aspectul E.E.G. din EMIH se transformă cu timpul în trasee caracteristice bolii Lennox-Gastaut (Popoviciu, 1976; Ohtahara şi colab., 1976; Kurokawa şi colab., 1980).

În cazuistica noastră, urmărită împreună cu dr. Rodica Creţu, din 21 de cazuri de EMIH, 19 au prezentat spasme în flexie iar 2, spasme în extensie; degradarea psihică a fost constatată la 20 de bolnavi iar semnele neurologice de deficit la toţi cei 21 de bolnavi. Afecţiunea a interesat în mod egal cele două sexe. Relativ la modul de debut, în 14 cazuri acesta a fost acut, la 4 subacut iar la 3, insdios. Vîrsta la care a debutat boala a fost: la 13 bolnavi pînă la 1 an, la 5 bolnavi între 1 şi 3 ani, iar la 3 bolnavi între 4 şi 6 ani. Şi alţi autori au observat asemenea debuturi mai tardive ale bolii West; după Jeavons (1977), 10% dintre cazurile de EMIH debutează *după* vîrsta de 9 luni.

Ca frecvenţă a EMIH, în statistica noastră, cele 21 de cazuri reprezintă 0,84% din numărul total al epilepticilor şi 2,63% din numărul *copiilor* epileptici internaţi.

6.4.3. ENCEFALOPATIA EPILEPTICĂ (CU PETIT MAL VARIANT)

Encefalopatia epileptică (cu *petit mal* variant), cunoscută şi sub denumirea de *boala Lennox-Gastaut*, este o afecţiune gravă, cu incidenţă, din fericire, destul de redusă. În cazuistica noastră am urmărit 15 cazuri de boală Lennox-Gastaut, ceea ce reprezintă 0,59% din numărul total al epilepticilor şi 1,87% din totalul *copiilor* epileptici internaţi în Clinica de Neurologie din Tg. Mureş în perioada 1974—1981. Ca şi EMIH, boala Lennox-Gastaut se caracterizează prin manifestări epileptice, degradare intelectuală şi aspect caracteristic al E.E.G.

Manifestările epileptice sînt de cele mai variate tipuri, atît primar generalizate, cît şi focale. Cele mai frecvente dintre ele şi considerate a fi obligatorii pentru diagnosticul de boală Lennox-Gastaut sînt *crizele atonice-astatice*, care constau din atacuri de atonie musculară cu cădere a întregului corp sau cu căderea numai a capului pe piept, crize asemănătoare deci cu crizele de P.M. amiotonic-akinetice, de care se deosebesc însă prin lipsa de modificare a conştienţei. În afara crizelor atonice-astatice mai pot apărea crize atipice de P.M., crize convulsive generalizate tip G.M., crize tonice, crize psihomotorii şi crize mioclonice; este important de accentuat faptul că într-un procent mare de cazuri, apar şi spasme în flexie, ceea ce creează uneori dificultăţi la stabilirea diagnosticului diferenţial cu boala West. Crizele atipice de P.M. se caracterizează prin: instalarea progresivă a tulburării de conştienţă, durata lungă, asocierea cu automatisme motorii în regiunea orală şi

existența modificărilor E.E.G. caracteristice bolii Lennox-Gastaut. Deseori crizele au aspect polimorf la același bolnav și se îndesesc foarte mult, putînd ajunge chiar la starea de rău epileptic. Gravitatea manifestărilor epileptice din boala Lennox-Gastaut constă în faptul că ele nu cedează la terapia anticomițială obișnuită, pînă la descoperirea efectului favorabil al corticoterapiei și benzodiazepinelor boala fiind mortală în cele mai multe cazuri.

Degradarea psihică interesează atît funcțiile intelectuale și afective cît și cele voliționale și constituie expresia leziunilor cerebrale difuze. Degradarea intelectuală are intensitate variată și importante repercusiuni asupra posibilităților de școlarizare. Pot apărea de asemenea modificări de personalitate și de caracter, ceea ce determină adeseori tulburări de comportament ce pun pacientul în conflict cu familia și societatea.

Alături de degradarea psihică apar și semne neurologice de deficit de tip piramidal, extrapiramidal, cerebelos, tulburări din partea nervilor cranieni, hidrocefalie, microcefalie, craniostenoze etc.

Modificările E.E.G. din boala Lennox-Gastaut constau în instalarea unei disritmii lente ,difuze pe care se suprapune elementul electrografic caracteristic al bolii, și anume *complexul vîrfundă cu frecvența de 1,5—2,5 c/s* con-



Fig. 9. — Pacientul P.M., în vîrstă de 1 an; diagnostic clinic: boala Lennox-Gastaut; aspect E.E.G. de P.M. variant.

stituind ceea ce se numește *P.M. variant* (fig. 9). Aceste complexe de tip P. M. variant apar de obicei difuz, deseori simultan pe toate derivațiile.

În etiologia bolii Lennox-Gastaut au fost puși în evidență foarte mulți factori, prenatali, intranatali și postnatali, în mare măsură aceeași cu cei amin-

tiți la etiologia bolii West. Deoarece o bună parte din cazurile de EMIH evoluează spre boala Lennox-Gastaut și deoarece boala Lennox-Gastaut s-a considerat că survine *după* vîrsta de 1 an, adică *după* vîrsta la care apare boala West, a fost emisă ipoteza (Schneider și colab., 1972; Popoviciu, 1976) că

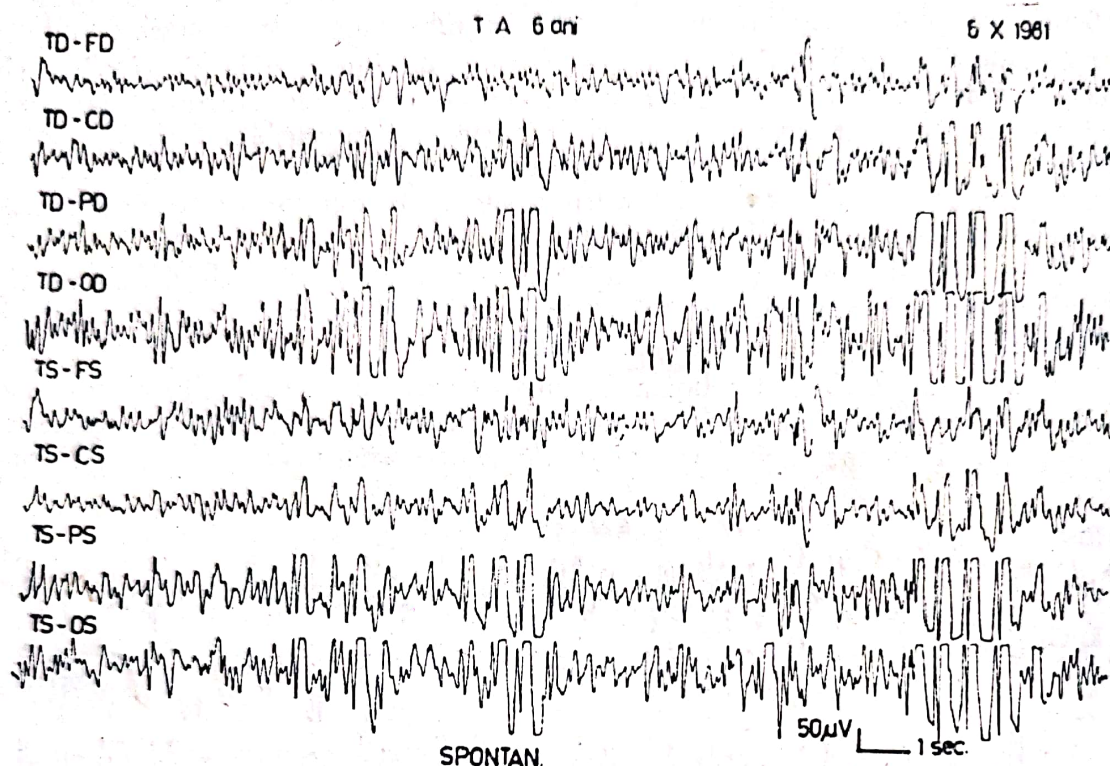


Fig. 10. — Pacientul T.A., în vîrstă de 6 ani; diagnostic clinic: boala Lennox-Gastaut; aspect E.E.G. de P.M. variant în care complexele vîrf-undă de 1,5—2 c/s predomină net pe derivațiile temporo-parieto-occipitale, bilateral și simetric.

„sindromul Lennox-Gastaut reprezintă o reacție nespecifică a creierului, la o anumită vîrstă și la o anumită dezvoltare psihomotorie", instalarea mai timpurie a leziunilor determinînd apariția altor manifestări, care constituie boala West.

În cazuistica noastră am urmărit 15 pacienți cu boala Lennox-Gastaut, la care am constatat predominanța netă a sexului masculin (12 băieți, 3 fete), debutul a fost acut la 14 cazuri și insidios într-un singur caz. Vîrsta debutului a fost sub 1 an în 6 cazuri, între 2 și 3 ani în 4 cazuri și după 4 ani în 5 cazuri. Și alți autori semnalează această apariție timpurie a bolii Lennox-Gastaut (Ohtahara și colab., 1976; Kurokawa și colab., 1980). Apariția tardivă a bolii West și apariția timpurie a bolii Lennox-Gastaut, în procente apreciabile, ne fac să credem că diferențierea acestor două afecțiuni nu depinde exclusiv de starea de maturație a creierului.

Aspectul E.E.G. a prezentat în unele din cazurile urmărite de noi, devieri de la tabloul clasic; astfel, la unul dintre bolnavi sa pus în evidență existența complexelor de tip P.M. variant pe ambele emisfere, dar cu o netă asimetrie postero-anterioară bilaterală (fig. 10).

6.4.4. ENCEFALOPATIA MIOCLONICĂ INFANTILĂ NEHIPSARITMICĂ

În cazuistica studiată împreună cu dr. Rodica Crețu, dintre cei 44 de bolnavi cu encefalopatii mioclonice sau epileptice, 8 au prezentat simptome clinice care au sugerat diagnosticul de boală West. Iată simptomele de debut la acești pacienți:

C.C. în vîrstă de 1 an: crize de opistotonus asociate cu plîns;
N.A. în vîrstă de 6 ani: tic salaam;
C.M., în vîrstă de 2 ani: crize convulsive generalizate, apoi spasme în flexie;
P.C., în vîrstă de 1,6 ani: mișcări de negație, crize tonice ale brațelor;
T.E., în vîrstă de 6 luni: crize tonice generalizate și spasme în extensie;
G.A., în vîrstă de 4 ani: spasme în flexie și crize amiotonice;
L.A., în vîrstă de 1,4 ani: spasme în flexie;
V.M., în vîrstă de 2 luni: crize atipice de P.M., apoi spasme în flexie.

Dintre cele 8 cazuri, 4 au fost fete, 4 băieți, cu vîrste variind de la 2 luni la 6 ani. În toate cazurile au existat factori etiologici pre-, intra- sau postnatali. Debutul a fost acut în 6 cazuri și insidios în celelalte două. Caracteristic a fost faptul că la examenul E.E.G. nu a apărut aspectul de hipsaritmie sau de P.M. variant, constatîndu-se în general trasee rapide, cu asimetrii emisferice pe care abundau unde lente ascuțite, unde lente în pantă abruptă

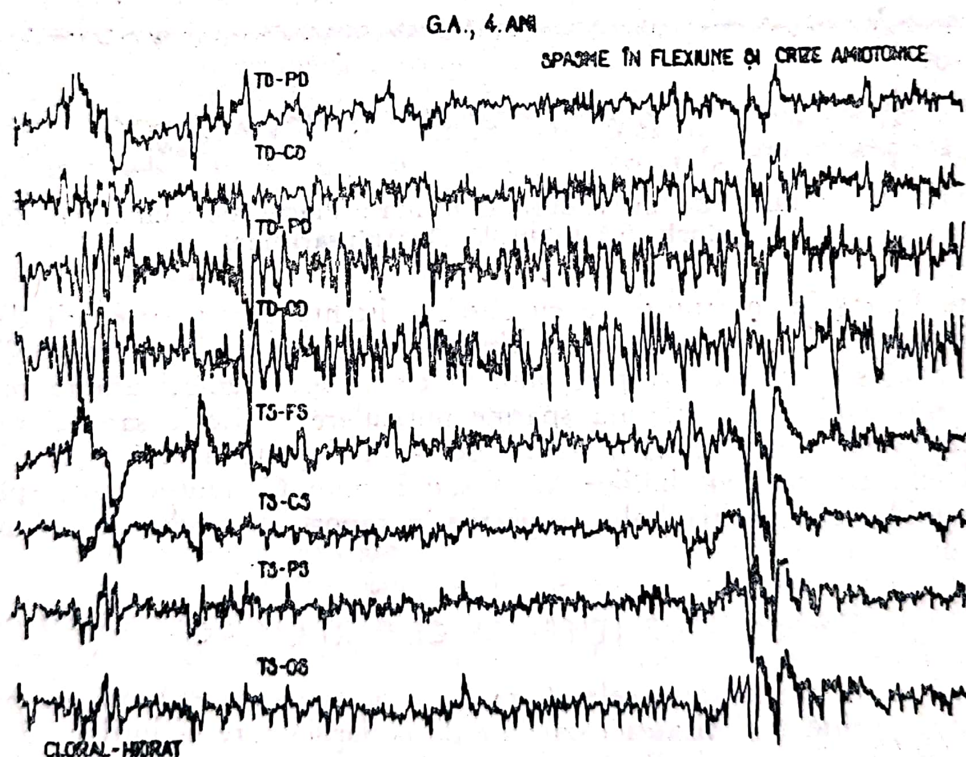


Fig. 11. — Pacientul G.A., în vîrstă de 4 ani: diagnostic clinic: encefalopatie mioclonică infantilă fără hipsaritmie.

și rare unde delta polimorfe (fig. 11 și 12). Și alți autori semnalează cazuri de encefalopatii mioclonice infantile nehipsaritmice, dar din experiența noastră, aceste forme de boală se mai caracterizează prin faptul că: a) tulburările psihice sînt puțin exprimate sau chiar lipsesc și b) prognosticul lor este mult

mai favorabil decît cel al bolii West; astfel, la cele 8 cazuri urmărite de noi, în urma tratamentului aplicat (corticoterapie și benzodiazepine) s-a obținut: dispariția totală a simptomelor la 5 bolnavi, ameliorare semnificativă la 2 bolnavi; starea a rămas aceeași într-un singur caz.

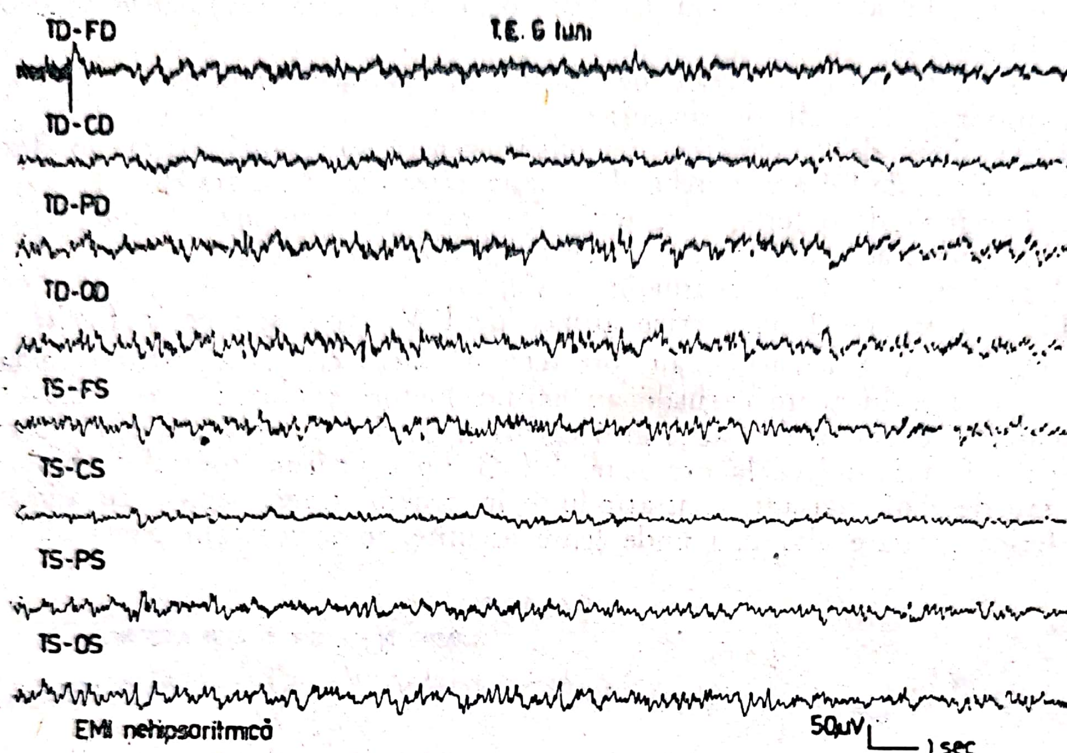


Fig. 12. — Pacientul T.E., în vîrstă de 6 luni: diagnostic clinic: encefalopatie mioclonică infantilă fără hipsaritmie.

Este foarte important să se cunoască existența acestei categorii de encefalopatii mioclonice infantile, fără hipsaritmie și cu evoluție favorabilă, deoarece astfel se schimbă complet punctul de vedere medical asupra prognosticului unui copil care prezintă spasme musculare în flexie sau extensie. De asemenea, constatarea acestei categorii de bolnavi pune și mai mult sub semnul îndoielii diagnosticul bolilor West sau Lennox-Gastaut exclusiv pe baza vîrstei copiilor la apariția bolii, respectiv în raport cu gradul de maturație a creierului.

6.5. CRIZELE EPILEPTICE PARTICULARE

După cum am arătat, cele 4 grupuri de epilepsii descrise în paginile anterioare cuprind majoritatea cazurilor de epilepsie care se întîlnesc în practica clinică de fiecare zi. Pe lîngă acste forme de comițialitate, mai există un mic procent de cazuri (0,50—0,60%) care se întîlnesc foarte rar și care de obicei nici nu pot fi încadrate într-unul din grupurile de epilepsie descrise. Amintim cîteva dintre aceste forme rare de comițialitate.

A. *Epilepsiile reflexe* constituie forme de epilepsie în care crizele sînt declanșate în exclusivitate de anumiți stimuli senzitivi sau senzoriali. Au fost astfel descrise epilepsii fotosensibile, audiogene, muzicogene, epilepsia vestibulară, somatosenzitivă, gustativă, olfactivă, epilepsia declanșată de miș-

care, epilepsia cu determinism visceral etc. În legătură cu epilepsiile reflexe fotosensibile, trebuie să amintim faptul că unul dintre mijloacele de activare folosite în electroencefalografia epilepsiei îl constituie stimularea luminoasă intermitentă (S.L.I), metoda fiind introdusă deoarece bolnavii epileptici sînt sensibili la această stimulare, iar frecvența de 15—20 c/s a stimulului luminos determină apariția de grafoelemente patologice pe traseele E.E.G. ale bolnavilor, în unele cazuri putînd chiar declanșa o criză comițială. Deoarece aparatele de televiziune pot genera schimbări de luminozitate cu frecvențe uneori apropiate de cele ale stimulării luminoase intermitente folosită în E.E.G., vizionarea de către bolnavii epileptici, în special de către copiii suferinzi de comițialitate a programelor de televiziune de la distanță mică și în întuneric este contraindicată (se pot declanșa efecte reflexe fotoconvulsive). Este bine ca acești bolnavi să vizioneze doar programe TV de scurtă durată, să se așeze la distanță mai mare de ecran (minimum 3 m) și în încăperi bine luminate; în acest fel efectul luminos intermitent asupra creierului este substanțial atenuat. Aceste precauții sînt indicate nu numai în cazul copiilor epileptici, ci în toate cazurile în care copiii prezintă stări de hiperexcitabilitate nervoasă și/sau la care examenul E.E.G. pune în evidență aspecte electrografice care denotă existența unor leziuni cerebrale rămase subclinice, dar cu potențial epileptogen.

B. *Epilepsia parțială continuă Kojevnikov* constă în descărcări mioclonice persistente care interesează un grup muscular restrîns, localizat de obicei în regiunea ectromelică a membrelor, mai rar la față. Pe fondul mioclonic continuu pot apărea în mod neregulat și crize jacksoniene motorii care convulsionează un teritoriu muscular mai extins decît cel al miocloniilor. Această formă de epilepsie focală frontală, considerată de Gastaut (1963) ca fiind o varietate de rău epileptic focal, apare rar și este determinată de o leziune foarte circumscrisă, localizată în regiunea rolandică.

C. *Epilepsia din cadrul unor boli degenerative ale sistemului nervos.* Dintre aceste afecțiuni amintim: a) *dissinergia cerebeloasă mioclonică Ramsay-Hunt* este o afecțiune rară care apare exclusiv la adulți; pe lîngă crizele epileptice convulsive sau mioclonice există importante perturbări motorii de tip dento-rubric; b) *epilepsia mioclonică Unverricht-Lundborg-Lafora* este o boală familială cu evoluție progresivă, care apare la adolescenți sau la adulții tineri; boala debutează cu crize convulsive generalizate, urmate, după cîteva luni (sau cîțiva ani) de mioclonii a căror frecvență, amploare și intensitate cresc. Miocloniile sînt simetrice sau asimetrice, spontane, de intenție sau determinate ori agravate de stimuli externi. Cu timpul, crizelor epileptice și miocloniilor li se asociază și tulburări de intelect care progresează pînă la demență. Boala evoluează cronic și duce la moarte în decurs de cîțiva ani.

D. *Epilepsia catamenială* constă în crize epileptice generalizate sau focale care se declanșează numai înaintea sau în timpul ciclurilor menstruale. Crizele apar deseori cu ocazia menarhei sau la fete și femei tinere. Aceste crize sînt condiționate de perturbările echilibrului hidroelectrolitic ce se produc în preajma și în timpul menstruației, în special prin diminuarea secreției de progesteron, ceea ce privează populația neuronală de efectul anticonvulsivant al acestui hormon. La apariția crizelor epileptice catameniale mai contribuie însă și alte perturbări care se produc cu ocazia ciclului menstrual (hipoglicemie, hipocalcemie, hipomagneziemie) sau se potențează unele suferințe pre-

existente dar rămase subclinic, ca microleziunile perinatale, spasmofilia, stările anemice etc.

E. *Epilepsiile din cadrul perturbărilor metabolice.* Uneori modificări ale unor componente umorale pot determina apariția de crize convulsive. La copiii mici asemenea episoade epileptoide apar în hipoglicemii, în hipocalcemii, hipomagneziemii, hipernatriemii. Hipovitamnoza B_6 (hipopiridoxinemia) poate de asemenea determina apariția de convulsii, care cedează rapid la administrarea vitaminelor din complexul B.

F. *Intoxicațiile exogene* cele mai diverse pot genera apariția de convulsii epileptiforme, în special la copii: ingestia accidentală de alcool, intoxicațiile medicamentoase cu substanțe organo-fosforate sau insecticide, metale grele, oxid de carbon, sulfură de carbon, arsen, mercur etc. Intoxicațiile endogene (uremia, diabetul, encefalopatia portală) pot evolua de asemenea cu crize epileptice.

6.6. TULBURĂRILE PSIHICE INTERPAROXISTICE ALE BOLNAVILOR EPILEPTICI

Pe lîngă manifestările psihice care pot apărea în cursul diferitelor forme de paroxisme epileptice, în unele forme aceste tulburări putînd constitui întregul conținut al accesului (de exemplu, crizele de anxietate, cele de furie sau marile crize de automatism ambulator), bolnavii epileptici prezintă adesea ori și perturbări psihice permanente, evidente interparoxistic. În foarte multe cazuri aceste tulburări afectează în primul rînd funcțiile intelectuale, la examenul psihologic constatîndu-se deficite mai mult sau mai puțin accentuate ale atenției memoriei, calcului mintal, orientării auto- și allopsihice și, în general, gîndirii copilului, deficite care îl plasează într-unul din gradele de oligofrenie, de cele mai multe ori în categoria debilității mintale sau la limita acesteia cu imbecilitatea. Alături de aceste perturbări ale funcțiilor de cunoaștere, copilul epileptic mai prezintă și alte modificări psihice — îndeosebi ale funcțiilor afective și volitionale — care însă sînt estompate de deficitul intelectual. Indiferent însă de aceasta, tulburările constatate la un bolnav epileptic includ de cele mai multe ori *toate* laturile psihismului, ajungîndu-se la deteriorarea consecutivă și implicită a personalității. Trebuie să menționăm, în această privință, că nu este vorba de modelarea unui anumit tipar de *personalitate epileptică*, întrucît interesarea neomogenă a diferitelor functii psihice creează de fapt aspecte de perturbare a personalității, particulare fiecărui bolnav. Aceste tulburări globale ale personalității sînt legate, pe de o parte și în cea mai mare măsură, de leziunile cerebrale care condiționează *și* apariția manifestărilor paroxistice ale bolii, iar pe de altă parte, dar în mult mai mică măsură, de repetarea crizelor, îndeosebi a celor de G.M. și mai ales de apariția stărilor de rău epileptic. Din acest motiv a fost revizuită concepția asupra noțiunii de *demență epileptică*, foarte uzitată în trecut, pe considerentul că deficitul intelectual al unui copil epileptic este condiționat de leziuni apriorice și nu de lezări ulterioare, constituind deci efectul unei tulburări de dezvoltare și nu rezultatul unui proces de degradare. Dealtfel observații recente arată că 58% dintre copiii epileptici au inteligență normală. Teste de inteligență efectuate sistematic au arătat că QI este cu atît mai redus, cu cît vîrsta copilului este mai mică la apariția primei crize și că scăderea QI survine cel mai frecvent la copiii cu hipsaritmie și cel mai rar la cei cu P.M. cu absențe (Ajuriaguerra, 1980).

Există însă și cazuri în care tulburările psihice nu interesează sau implică numai în mică măsură funcțiile intelectuale, astfel încît tulburări accentuate ale personalității sînt constatate la bolnavi cu deficit intelectual redus (Misès și colab., 1968). În asemenea situații, leziunile cerebrale determină perturbări psihice în alte domenii decît cele gnoseologice. Astfel, pot apărea alterări ale particularităților energetico-dinamice care condiționează intensitatea și rapiditatea desfășurării proceselor psihice ale individului, precum și gradul său de sensibilitate, cu alte cuvinte, se determină tulburări ale *temperamentului*. În această direcție, menționăm ca trăsături dominante ale firii epilepticului *iritabilitatea* și *labilitatea*, care-l fac să aibă reacții ce pot oscila, ca gamă, de la explozii colerice în cursul cărora devine violent, la amabilitate excesivă ce merge pînă la slugărnicie jenantă (Ajuriaguerra, 1980). Se știe că temperamentul este condiționat de intensitatea, echilibrul și mobilitatea proceselor fundamentale ce au loc în sistemul nervos central, perturbarea desfășurării acestor funcții condiționînd apariția tulburărilor amintite. Ca manifestări temperamentale alterate deci, epilepticul poate prezenta fie eretism exploziv, fie bradipsihie cu o nuanță particulară de vîscozitate adezivă. Datorită însă labilității sale temperamentale, epilepticul poate să prezinte în diferite situații fie una, fie cealaltă din aceste stări, astfel încît o altă particularitate esențială a temperamentului său este *bipolaritatea*, perturbarea care-l face să oscileze între încetineală și voiciune excesivă, între stăpînire de sine și impulsivitate agresivă, între răutate și afectuozitate, între împăstare molatică și nervozitate exagerată.

Pe de altă parte, leziunile cerebrale ale epilepticului determină și importante alterări ale *caracterului* său, adică ale acelui ansamblu de trăsături esențiale dezvoltate, pe fondul său genetic, din orientarea persoanei față de realitatea obiectivă biologico-socială și din eforturile sale de voință, trăsături grație cărora individul are reacții stabile în atitudinile sale față de sine, față de alții și față de societate. Modificările caracteriale îl fac pe copilul epileptic să devină egoist, gelos pe frații săi, susceptibil, capricios și încăpățînat; nu rareori minte, vagabondează, fură, nu-și îndeplinește îndatoririle, fapte ce îl pun în conflict cu școala, familia și societatea; adeseori se mai remarcă la epileptic și o tendință exagerată la meticulozitate, la minuțiozitate pedantă și la îndeplinirea, cu o nuanță de *gravitate particulară*, a tuturor acțiunilor sale, chiar și a celor mai comune.

Tulburările de temperament și de caracter ale epilepticului se repercută în cea mai largă măsură asupra *comportamentului* său, adică asupra ansamblului de manifestări obiective prin care se exteriorizează viața sa psihică, asupra conduitei sale, asupra modalității sale de a acționa în anumite împrejurări și situații. Prin urmare, comportamentul bolnavului epileptic este condiționat de alterările sale caracteriale și de stadiul de moment al bipolarității sale temperamentale; astfel, într-o anumită împrejurare, el poate fi insensibil și indiferent, poate deveni, prevenitor și exagerat de politicos sau — dimpotrivă — poate avea atitudini revendicative, cu reacții de mînie necontrolate și cu tendință de agresiune, la distrugere; deseori evenimente mai vechi și cu importanță mai mult sau mai puțin minoră dar care l-au contrariat cîndva, răbufnesc cu violență și generează răzbunări înfiorătoare prin cruzimea, luciditatea și satisfacția cu care sînt îndeplinite.

Apariția tulburărilor de personalitate ale copiilor epileptici nu depinde însă numai de leziunile lor cerebrale, ci și de relațiile care se stabilesc între

bolnav și mediul său ambiant, de atitudinea pe care o au față de el părinții, frații, colegii, ceilalți copii cu care se joacă sau se împrietenește, de modul în care copilul epileptic se adaptează la aceste condiții ale mediului familial și social, precum și la condiția sa de bolnav; în această privință este esențial dacă copilul se consideră sau nu un infirm din cauza bolii, întrucît o bună parte a tulburărilor sale de comportament sînt condiționate de această poziție.

Din cele de mai sus reiese că tulburările de personalitate ale copiilor epileptici sînt neomogene. Ele pot fi totuși grupate în două categorii: unii la care sînt pregnante hipermobilitatea, nervozitatea exagerată, egoismul, răutatea și încăpățînarea; alții la care predomină lentoarea reacțiilor, caracterul molatic, împăstat, greoi, sugestibilitatea, docilitatea, afectuozitatea, politețea exagerată și pedanteria.

Pe de altă parte, trebuie reținut faptul că nu toți copiii epileptici prezintă tulburări ale personalității și că aceste tulburări pot apărea și la copiii fără alterări ale intelectului. Mai trebuie să menționăm că tulburările de personalitate nu sînt specifice copiilor epileptici, deoarece modificări asemănătoare pot fi constatate și la copiii care prezintă boli organice cerebrale fără manifestări epileptice.

7. EXAMINĂRI PARACLINICE

Examinarea unui copil care prezintă manifestări paroxistice cuprind trei etape. Prima este reprezentată de anamneză; se insistă îndeosebi asupra: stării mamei în timpul sarcinii, evenimentelor perinatale, poziției fătului, termenului nașterii, greutății copilului la naștere, dezvoltării postnatale a copilului (dentiția, statul în șezut, vorbirea, mersul, performanțele școlare) și afecțiunilor de care a suferit copilul pînă la apariția bolii actuale. Istoricul acesteia trebuie stabilit cu minuțiozitate, precizîndu-se data apariției primei crize, caracterele sale clinice (durată, conținut, desfășurare), frecvența crizelor, apariția lor în raport cu nictemerul, modificările psihice interparoxistice survenite, coexistența unor manifestări paroxistice nocturne (sau diurne) neconvulsive.

Etapa a doua constă dintr-un minuțios examen clinic, al funcțiilor cardiorespiratorii, digestive, endocrine, excretorii și osteo-musculo-tendinoase, ca și al sistemului nervos, căutîndu-se cu atenție eventuale sechele ale unor encefalopatii perinatale (pareze oculo-motorii nucleare, internucleare sau supranucleare, pareze faciale, mișcări coreo-atetozice, hiperreflexie osteo-tendinoasă, semnul Chvostek, reflexe patologice piramidale etc.).

Etapa a treia constă în efectuarea examinărilor paraclinice. Acestea constituie elementele pe care se sprijină diagnosticul, dar ele trebuie interpretate necondiționat în lumina datelor clinice și nu invers. În sensul celor de mai sus, la copilul cu manifestări paroxistice suspectat de comițialitate sînt obligatorii o serie de examinări complimentare.

7.1. ANALIZE DE LABORATOR CLINIC

În această direcție trebuie investigate VSH, gradul de anemie, leucocitoza și efectuate testele de disproteinemie, glicemia, examenul urinii, calcemia totală și ionică, magneziemia, natriemia, examenul scaunului pentru paraziți; aceste analize pot evidenția afecțiuni care determină în mod secundar manifestări epileptiforme.

Un loc deosebit în cadrul examinărilor de laborator clinic îl ocupă examenul l.c.r. Acesta se extrage de obicei prin puncție lombară (dacă nu există sindrom de hipertensiune intracraniană), de cele mai multe ori cu ocazia efectuării examenului pneumoencefalografic. Se observă *aspectul* L.C.R. care trebuie să fie limpede și incolor, ca „apa de stîncă"; de asemenea, se măsoară

presiunea L.C.R. cu ajutorul manometrului Claude și se testează *permeabilitatea* căilor lichidiene prin manopera Queckenstedt. În laborator se examinează conținutul L.C.R. *în albumine* (nu trebuie să depășească 0,30 g‰), în *glucoză* (0,50—0,60 g‰) și în *elemente celulare* (pînă la 2 celule/mm³, de obicei limfocite). În cazurile de tumori cerebrale, în L.C.R., crește deseori cantitatea de albumine fără modificarea numărului elementelor celulare (disociație albumino-citologică). De cele mai multe ori însă, la bolnavii cu manifestări epileptice instalate de mai multă vreme, L.C.R. este normal.

7.2. EXAMENUL FUNDULUI DE OCHI (F.O.)

Examenul F.O. se efectuează pentru a se investiga papila nervului optic și tensiunea existentă în cutia craniană. În diferitele forme de craniostenoze, după traumatisme cranio-cerebrale, după intoxicații sau neuroinfecții se pot instala suferințe ale nervului optic cu ambliopie și atrofia sa consecutivă. Atrofia optică apare la examenul F.O. ca o paloare papilară primitivă sau secundară, după cum atrofia optică este retrobulbară sau consecutivă stazei. În sindroamele de hipertensiune intracraniană, din cauza jenei circulatorii prin venele și artera oftalmică, se constată aspecte de edem papilar și stază papilară, stări care ridică totdeauna suspiciunea unui proces tumoral, a unui edem cerebral sau a unei encefalite pseudotumorale.

7.3. EXAMENUL RADIOLOGIC

Unul dintre cele mai importante examene paraclinice ce se efectuează unui copil cu manifestări epileptiforme este examenul radiologic al craniului, cu sau fără substanțe de contrast.

Radiografia fără substanță de contrast a craniului se execută în pozițiile AP și LL. Prin această metodă se poate constata existența de *calcifieri anormale* (cum apar în toxoplasmoză, angioame sau anevrisme cerebrale, în unele afecțiuni ale glandei pineale) sau, dimpotrivă, focare de osteoliză, eroziuni ale calotei craniene sau ale șeii turcești, lărgiri și/sau deformări ale găurii optice sau ale porului acustic, modificări ce sugerează existența unor tumori cerebrale. La copii sindromul de hipertensiune intracraniană (H.I.C.) determină apariția, pe radiografiile craniene, a unui aspect caracteristic, foarte asemănător cu urmele lăsate de degete prin apăsare pe o cocă mai tare sau pe ceară; acest aspect, denumit „impresiuni digitale", se localizează mai ales pe regiunea posterioară a calotei, dar și în regiunea frontală. Uneori întreaga suprafață a calotei este acoperită cu asemenea impresiuni digitale. Cînd H.I.C. survine la un copil *sub* 6 ani, atunci creșterea presiunii intracraniene determină îndepărtarea oaselor craniului astfel încît pe radiografie, în afară de impresiunile digitale se observă și o dehiscență a suturilor, în special a suturilor coronară, interemisferică și lambdoidă. La acești copii, prin percuția craniului se pune în evidență „zgomotul de oală spartă". Este important de precizat faptul că la un copil în *antecedentele* căruia a existat un episod de HIC cu dehiscența suturilor, la radiografiile simple impresiunile digitale sînt constatate mai ales în regiunea posterioară a calotei și în fosa posterioară; suturile dintre oasele craniului acestor copii apar închise la examenul actual, dar de o parte și alta a acestor suturi se constată dungi de calcifiere cu lățimea de aproximativ 1 cm.

În unele cazuri de epilepsie infantilă, mai ales la acelea în care se bănuieşte existenţa unor tumori cerebrale, se efectuează radiografii cu substanţe de contrast, în special examenul pneumoencefalografic şi angiografia cerebrală.

Pneumoencefalografia (P.E.G.) se efectuează injectînd aer în spaţiul subarahnoidian spinal; acesta umple sistemul ventricular cerebral şi spaţiile subarahnoidiene pericerebrale. Radiografiile efectuate apoi în mai multe poziţii, evidenţiază dimensiunile ventriculilor cerebrali şi spaţiilor subarahnoidiene, mărirea acestora fiind constantă deseori la copiii epileptici cu antecedente patologice perinatale; imaginile denotă un proces de atrofie cerebrală difuză; uneori fenomenele atrofice sînt localizate mai ales în lobii frontali. Examenul P.E.G. mai poate evidenţia asimetrii ale ventriculilor şi dislocări ale sistemului ventricular fie prin *împingerea* structurilor cerebrale, cauzată de dezvoltarea unor procese neoformative, fie prin *tracţionarea* structurilor cerebrale de către procese cicatriceale. Uneori sistemul ventricular apare simetric şi cu dimensiuni normale dar spaţiile subarahnoidiene ale convexităţii şi ale bazei apar mult lărgite, ceea ce denotă existenţa unei atrofii cerebrale cu localizare corticală.

Arteriografia cerebrală se efectuează injectînd o substanţă de contrast (Odiston) în sistemul carotidian sau vertebro-bazilar. Radiografiile efectuate în poziţii AP şi LL arată starea arborelui arterial cerebral; astfel se pun în evidenţă fie anomalii vasculare (anevrisme, angioame), fie deplasări ale sistemelor arteriale determinate de tumori, cicatrice cerebrale sau hidrocefalii.

În unele cazuri cu manifestări epileptice foarte greu de diagnosticat se efectuează şi alte examinări, mai laborioase, ca scintigrafia cerebrală, ventriculografia, stereoencefalografia şi/sau tomografia axială computerizată.

7.4. EXAMENUL PSIHOLOGIC

Întrucît un procent important de copii epileptici prezintă tulburări de intelect şi/sau tulburări de temperament, caracter şi comportament, devine necesară şi efectuarea examenului psihologic. Astfel, se pun în evidenţă *potenţialul intelectual*, adeseori normal al copilului epileptic, în contrast cu *randamentul* său intelectual deficitar, înţelegînd prin aceasta dificultatea bolnavului de a rezolva probleme în timp limitat, dificultate legată de bradipsihia, rigiditatea, inerţia şi lipsa sa de mobilitate; toate acestea dovedesc situaţia de handicapat a epilepticului în condiţii de competiţie. Alte metode psihologice testează personalitatea copilului epileptic, constatînd (sau nu) existenţa perturbărilor interparoxistice descrise în paginile anterioare.

7.5. EXAMENUL ELECTROENCEFALOGRAFIC

Cel mai important examen paraclinic ce se efectuează la bolnavii epileptici este examenul electroencefalografic. În capitolul 6 al acestui volum am descris aspectele E.E.G. ale diferitelor forme clinice de epilepsie, atrăgînd atenţia că în prezent tratamentul unui bolnav epileptic nu poate fi aplicat decît după stabilirea formei *electro-clinice* a manifestărilor sale paroxistice. Este necesar să menţionăm faptul că examenul E.E.G. evidenţiază grafoelementele patologice cu atît mai concludent, cu cît examinarea este efectuată mai curînd după o manifestare paroxistică, cele mai grăitoare trasee fiind cele înre-

gistrate chiar în timpul unei crize. Ulterior, urmărirea eficacităţii tratamentului antiepileptic reclamă examinări E.E.G. seriate.

În cazurile în care examenul E.E.G. standard nu a pus în evidenţă modificări semnificative, fapt posibil la aproximativ 20% din pacienţi, trebuie să se recurgă la o metodă de activare, diferită de hiperpnee şi de SLI, de exemplu metodele de activare cu Baytinal, Alıypnon, Epontol sau activarea prin somn. Ultima se utilizează în cazurile în care manifestările paroxistice au loc exclusiv în timp ce copilul doarme. Examinarea este laborioasă, deoarece se efectuează o înregistrare poligrafică (pneumogramă, electrocardiogramă, electromiogramă, oculogramă şi E.E.G.) cu durata de 5—7 ore, punîndu-se în evidenţă nu numai aspectul şi localizarea grafoelementelor patologice, ci şi apariţia lor în raport cu diferitele faze ale ciclurilor de somn. În acest sens este deja stabilit că epilepsia centrencefalică este *hipnică* (Hypnos era zeul somnului în mitologia greacă), adică apare cu deosebire în stadiile de somn lent, pe cînd epilepsia temporară este *morfeică* (Morfeu era zeul visului); ea se demască în perioadele de somn paradoxal, adică în stadiile de somn cu vise.

7.6. ANALIZA MATEMATICĂ A TRASEELOR E.E.G.

Istoria analizei automate a electroencefalogramelor începe cu intenţia lui Gibbs (1933) şi, mai tîrziu, a lui Grey Walter (1940) de a calcula spectrele de frecvenţă cu ajutorul unui analizator. Ulterior nenumăraţi cercetători au construit aparate cu ajutorul cărora să poată prelucra semnalele E.E.G., în scopul obţinerii unui număr cît mai mare de informaţii (Loomis, 1937; Freeman şi Hoffman, 1940; Drohocki, 1948; Bates şi Cooper, 1954; Ford, 1954; Livanov, 1958; Rémond, 1955 şi alţii, citaţi de Matousek, 1967).

Evoluţia extraordinară a electronicii şi a tehnicilor de calcul a dus în ultimele două decenii la apariţia unor serii de metode de analiză matematică a activităţii bioelectrice cerebrale. Astfel, pînă în anul 1980 au fost publicate peste 3 600 de lucrări referitoare la prelucrarea automată a semnalelor E.E.G.

Cu toate că tehnica şi metodele de calcul ale semnalelor E.E.G. au ajuns la o dezvoltare impresionantă, este interesant faptul că acestea nu au putut înlocui pînă în prezent metoda vizuală de analiză a traseelor E.E.G. În concluzie, se pune o întrebare: este utilă medicului practician analiza matematico-statistică a biopotenţialelor cerebrale? În practica de fiecare zi se pare că analiza vizuală a traseelor E.E.G. îi este suficientă medicului. Secvenţe scurte de 5—10 minute sînt citite şi interpretate cu uşurinţă nu numai de specialistul E.E.G.-ist, dar şi de medicul neurolog practician. Coroborarea corectă a datelor clinice cu cele E.E.G. şi cu celelalte investigaţii paraclinice duce, în cele mai multe cazuri, la stabilirea diagnosticului. În această situaţie, numărul mare de metode matematico-statistice, afişajul digital, tehnicile mai mult sau mai puţin sofisticate cu care medicul practician, în unele cazuri, nu este familiarizat, îi provoacă acestuia un sentiment de rezervă şi neîncredere în ceea ce priveşte utilitatea acestor metode. Totuşi, înzestrarea laboratoarelor cu aparatură electronică de calcul şi de analiză automată a semnalelor E.E.G. este absolut necesară. În cazurile cînd tratarea semnalelor E.E.G. necesită o mare precizie (spectre de putere, potenţiale evocat, analiza semnelor influenţate de droguri) sau în cazul cînd cantitatea de analizat este extrem de mare (înregistrări poligrafice de lungă durată), utilizarea metodelor automate de calcul este imperioasă. Se cunoaşte faptul că analiza şi compararea grafoelementelor

E.E.G. își îmbunătățește precizia de 20 de ori la măsurători manuale și de 100 de ori după convertizare analog-digitală. Înlocuirea limbajului convențional al analizei vizuale prin cifre care rezultă din cuantificarea biopotențialelor electrice cerebrale constituie o modalitate precisă, sigură, indubitabilă și științifică de analiză.

A. *Analiza de amplitudine* măsoară amplitudinea semnalelor E.E.G. și se poate face *manual*, cu ajutorul riglelor, sau *automat*, cu ajutorul aparatelor electronice și calculate ulterior cu mașini de calcul. În prima variantă, amplitudinea este măsurată de la vîrful pozitiv la cel negativ al undei. Pe baza acestei metode s-au construit primele histograme de amplitudine. Analiza de amplitudine făcută astfel se pretează numai la măsurători pe tronsoane mici de traseu. O variantă a metodei constă în unirea vîrfurilor pozitive, pe de o parte, și a celor negative, pe de altă parte, operație din care rezultă o suprafață care se măsoară din 0,2 în 0,2 secunde, făcîndu-se media. Metoda a fost folosită de Walter și Yeager (1956) în studiul modificărilor E.E.G. care survin în imagerie.

Metodele automate măsoară amplitudinea în diverse puncte, intervalul de timp fiind variabil; se calculează media pe epoci diferite (epocă = lungimea de traseu analizat), în funcție de programul dat mașinii. Dezavantajul acestei metode automate constă în faptul că intervalele de măsurare sînt alese arbitrar și în acest mod momentele critice de pe traseu pot fi înglobate în medie, semnificația lor nefiind scoasă în evidență. Metoda este bine pusă la punct și poate fi folosită cu destulă precizie, utilizînd echipament electronic redus.

B. *Stabilirea indicilor benzilor clasice de frecvență.* Această metodă caută să stabilească procentajul, pe unitatea de timp, a uneia sau mai multor benzi clasice de frecvență, conținute de traseul E.E.G. De exemplu, *indicele alfa* caută să determine procentajul în frecvența 9—12 Hz, într-un timp stabilit. Există o metodă manuală, care folosește măsurători directe, și o metodă automată.

C. *Parametrii lui Hjorth.* Plecînd de la ideea că informația semnalului E.E.G. este conținută în relațiile cantitative care există între grafoelemente, independent de ordinea succesiunii lor, Hjorth a imaginat o metodă care poate fi aplicată folosind atît variația în timp a amplitudinii semnalului, cît și frecvența.

În anul 1970, Hjorth a analizat semnalul E.E.G. folosindu-se de amplitudinea medie a acestuia, parametru pe care l-a numit „activitate". O funcție de timp se poate descrie *discret* (punct cu punct, digital) prin valoarea amplitudinii luate la intervale de timp foarte scurte și valorile derivatelor corespunzătoare acestor puncte. În acest sens, Hjorth a descris trei parametri care caracterizează semnalul: activitatea, care este amplitudinea medie, mobilitatea, care este valoarea medie a primei derivate și complexitatea, care este valoarea medie a derivatei a doua. Avantajul acestei metode este simplitatea calculului.

D. Periodograma. Periodograma sau analiza intervalelor (analiza perioadei undei, *base-line-crossing analysis*) este metoda care măsoară timpul în care undele traversează linia de bază. Prin analiza intervalelor se ajunge extrem de ușor la stabilirea frcvenței, noțiune cu care medicul practician este familiarizat. Așa se explică de ce această metodă a fost extrem de folosită, fiind și cea mai veche. Astfel, David și David (1936) și Heagland (1938)

(citaţi de Matousek, 1968), utilizînd această metodă, au stabilit, benzile de frecvenţă alfa şi delta. Ulterior, Prast (1951), Burch (1956) (ciaţi de Matousek, 1967) şi Demetrescu (1958) au folosit metode automate pentru stabilirea *momentului* cînd unda traversează linia de bază. Creutzfeld (1969), făcînd o comparaţie între analiza Fourier şi analiza periodogramei, subliniază faptul că metoda periodogramei neţinînd seama de valoarea amplitudinilor, îl obligă pe medic să facă o corelare mai strînsă cu datele clinice. Corelarea valorilor perioadelor cu valoarea amplitudinilor nu este totdeauna necesară, pentru motivul că în cele mai multe cazuri există o proporţionalitate între cei doi parametri. Cu toate acestea, au fost autori care au măsurat şi analizat independent, în acelaşi timp, atît valoarea amplitudinilor cît şi a perioadelor (Bente şi Ferner, 1969), în timp ce alţii au căutat să stabilească un coeficient prin analiza celor doi parametri (Riehl, 1963; Neştianu şi Bengelescu, 1966). Saltzberg şi Burch (1971), Burch şi colab. (1964) au numit trecerea prin punctul zero a undelor E.E.G. *perioada majoră;* prima derivată a acestor valori, care corespunde distanţei între două vîrfuri ale semnalului, au denumit-o *perioada intermediară*, iar derivata a doua, care corespunde distanţei între două puncte de inflexiune, au numit-o *perioada minoră*. De la aceşti parametri pînă la descriptorii lui Hjorth nu este decît un pas.

Un mare inconvenient al metodei automate este dificultatea fixării liniei de bază, inconstanţa ei creînd cu uşurinţă un zero artificial, sursă a unor date eronate.

E. *Analiza de frecvenţă.* Analiza de frecvenţă a fost unul dintre primele procedee prin care s-a urmărit cuantificarea activităţii bioelectrice a creierului. Metoda foloseşte filtre pentru benzi de frecvenţă mai mult sau mai puţin înguste şi procedee matematice pentru calculul densităţii de energie. Pentru calculul spectrului densităţii de energie, Diesch (1932) a folosit o metodă manuală, Walter (1943) — metode automate neelectrice, iar Grass şi Gibbs (1938) — sisteme fotoelectrice.

În anul 1828 Fourier a arătat că un proces periodic limitat în timp de pulsaţia ω poate fi reprezentat prin suprapunerea oscilaţiilor armonice care au pulsaţia ω, 2ω, 3ω ş.a.m.d. şi amplitudini variabile; cu alte cuvinte, funcţia periodică poate fi substituită de o sumă de funcţiuni sinusoidale de frecvenţa armonicelor, multiple unei frecvenţe fundamentale, la care se adaugă coeficientul de fază şi de amplitudine. Descompunerea undelor în componentele armonice formează un spectru de frecvenţă. Aplicarea analizei Fourier la procesele oscilatorii neperiodice a fost făcută de N. Wiener, în 1930.

Metoda foloseşte filtrele dependente atît de voltajul de intrare, cît şi de frecvenţa semnalelor. Cu ajutorul acestor filtre, undele sînt descompuse în benzi de frecvenţă înguste (cîte 1 Hz) sau largi (delta, teta, alfa, beta). Integrarea acestor benzi de frecvenţe duce la *calculul spectrului de putere în raport cu nivelul zero.* Cu toate că metoda foloseşte atît frecvenţa cît şi amplitudinea semnalelor, s-au adus obiecţii privind împărţirea semnalelor E.E.G. în epoci de analiză şi artificialitatea descompunerii semnalului în armonice. De asemenea, descompunerea undelor în benzi de frecvenţă mai mari face ca o parte din informaţie să se piardă. Prezentăm analiza de frecvenţă a activităţii bioelectrice cerebrale înregistrată la *pacientul Tö. I.*, în vîrstă de 14 ani, cu accese de *petit mal* mioclonic. Înregistrările E.E.G. de rutină au evidenţiat o activitate de fond teta şi subalfa fără asimetrie interemisferică. Pe acest fond

au apărut descărcări de vîrf-undă de 3 c/s, bilaterale, sincrone și simetrice. Analiza de frecvență s-a făcut cu un analizator-interogator de tip M.C. 4 657 cu 8 canale, în spectru larg de analiză. S-au ales pentru comparație canalele A2-F4 cu A1—F3 și A2—C4 cu A1—C3. S-au analizat benzile de frecvență de 1,5—3 Hz, 4—7 Hz și 8—13 Hz, folosindu-se baza de timp de 10 secunde. S-au urmărit pe fiecare canal 5 epoci de activitate de fond și o epocă de 10 secunde de activitate paroxistică. Pe canalul A1—F3, spectrul de forță pentru fiecare frecvență a fost mult mai mic față de omologul lui; în rest, spectrele de forță pentru celelalte canale analizate erau sensibil egale. Analiza spectrală a descărcărilor pune în evidență faptul că nu există nici o similitudine între descărcările pe canale omologe și că maximum de putere apare în spectrele teta și delta (tabelul VI). Comparația între media valorilor epocilor fără descărcări

Tabelul VI

Analiza de frecvență în benzile de 1,5—3 Hz, 4—8 Hz și 9—12 Hz făcută pe 6 epoci a 10 secunde* (în Vs)

	Activitatea de fond					Activitatea paroxistică	Media fără descărcări
A2-F4							
delta	0,49	0,46	0,57	0,40	0,52	1,88	0,48
teta	0,55	0,61	0,72	0,69	0,72	5,08	0,65
alfa	0,51	0,53	0,60	0,65	0,65	1,68	0,58
A1-F3							
delta	0,26	0,26	0,30	0,30	0,32	1,23	0,28
teta	0,24	0,25	0,42	0,46	0,45	3,08	0,36
alfa	0,30	0,38	0,30	0,30	0,31	0,90	0,31
A2-C4							
delta	0,51	0,49	0,52	0,51	0,52	1,19	0,51
teta	0,77	0,87	0,91	0,91	1,05	3,82	0,90
alfa	0,63	0,55	0,78	0,75	0,78	1,36	0,69
A1-C3							
delta	0,45	0,45	0,44	0,66	0,40	1,08	0,48
teta	0,73	0,62	0,84	0,93	1,10	3,14	0,84
alfa	0,57	0,50	0,56	0,56	0,66	1,25	0,56

Diferența între media fără descărcări și valorile frecvențelor în timpul descărcării

delta	A2-F4	1,40	A2-C4	0,68
	A1-F3	1,00	A1-C3	0,60
teta	A2-F4	4,43	A1-C4	2,92
	A1-F3	2,72	A1-C3	2,30
alfa	A2-F4	1,10	A2-C4	0,67
	A1-F3	0,59	A1-C3	0,69

* Pacientul Tö. I, în vîrstă de 14 ani, cu diagnosticul *petit mal* mioclonic.

și valorile obținute în timpul descărcărilor subliniază diferența de putere între activitatea de bază E.E.G. și cea paroxistică. Reprezentarea în pseudoperspectivă arată elocvent diferența de putere între activitatea de fond și descărcările epileptice (fig.13 și 14).

Analiza spectrală pe alte două canale (Fp1—A1, Fp2—A2 şi P3—A1, P4—A2) duce la aceleaşi concluzii (fig. 15).

Pacientul I.M., în vîrstă de 10 ani, prezintă de la 6 ani accese de *petit mal* amiotonic. Înregistrarea E.E.G. standard pune în evidenţă o activitate de fond teta cu discretă asimetrie stîngă. Pe acest fond apar descărcări de

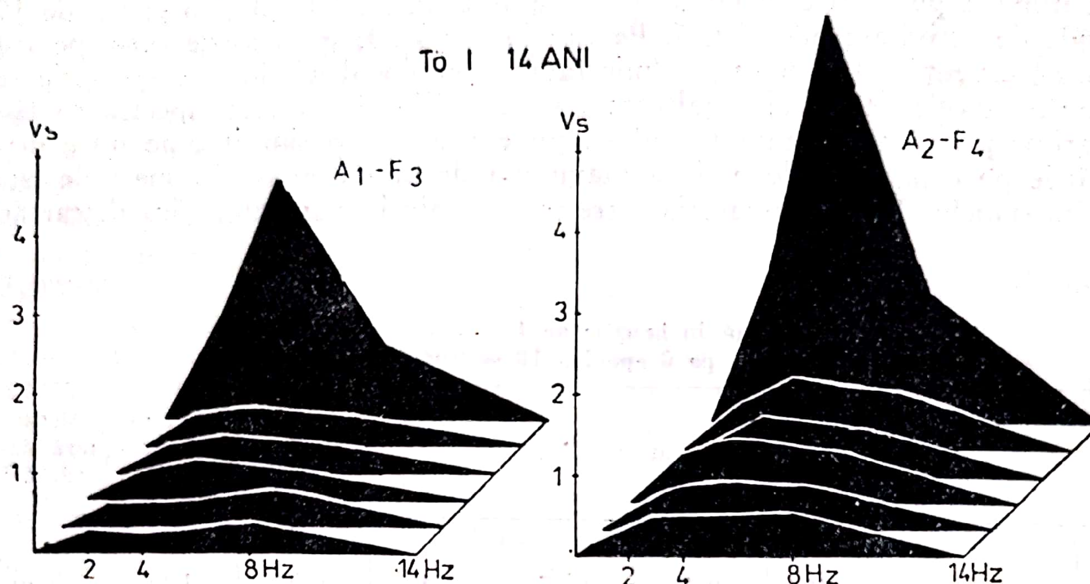


Fig. 13. — Pacientul Tè.I., în vîrstă de 14 ani: diagnostic clinic: P.M. mioclonic; spectrele de putere pe 5 epoci cu activitate E.E.G. de fond şi o epocă cu activitate paroxistică, comparativ pe canalele A_1—F_3 şi A_2—F_4. Fiecare epocă are durata de 10 secunde.

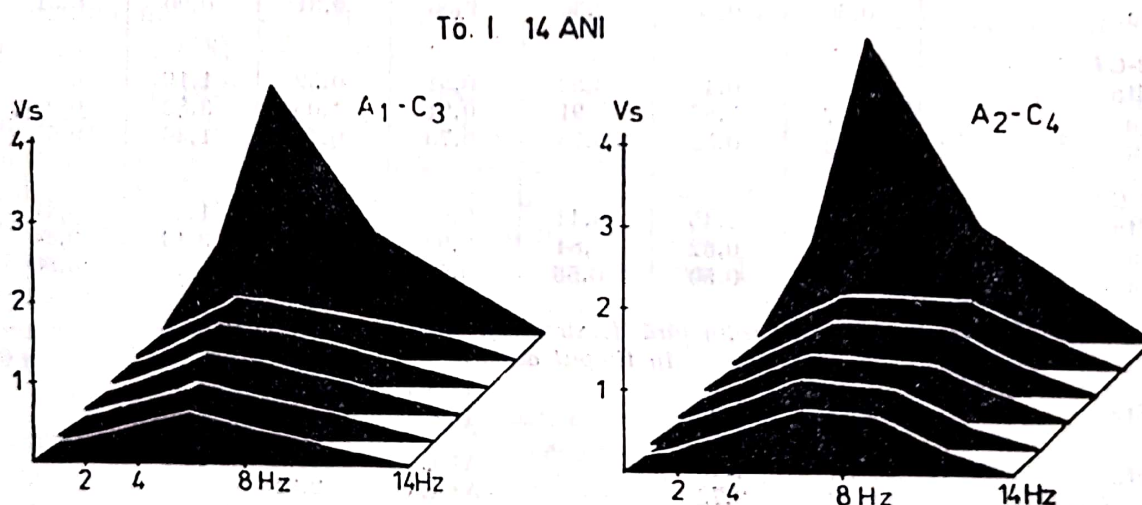


Fig. 14. — Acelaşi caz din fig. 13: analiza spectrelor de putere pe canalele A_1—C_3 şi A_2—C_4.

vîrf-undă şi polivîrf-undă de 4 c/s. Analiza de frecvenţă efectuată asupra canalelor T—F şi T—P, precum şi analiza statistică efectuată asupra spectrelor de putere arată că atît în activitatea de fond, cît mai ales în timpul descărcărilor apar nete asimetrii (tabelul VII). Reprezentarea în pseudoperspectivă a 8 epoci pe canale omologe anterioare şi posterioare evidenţiază

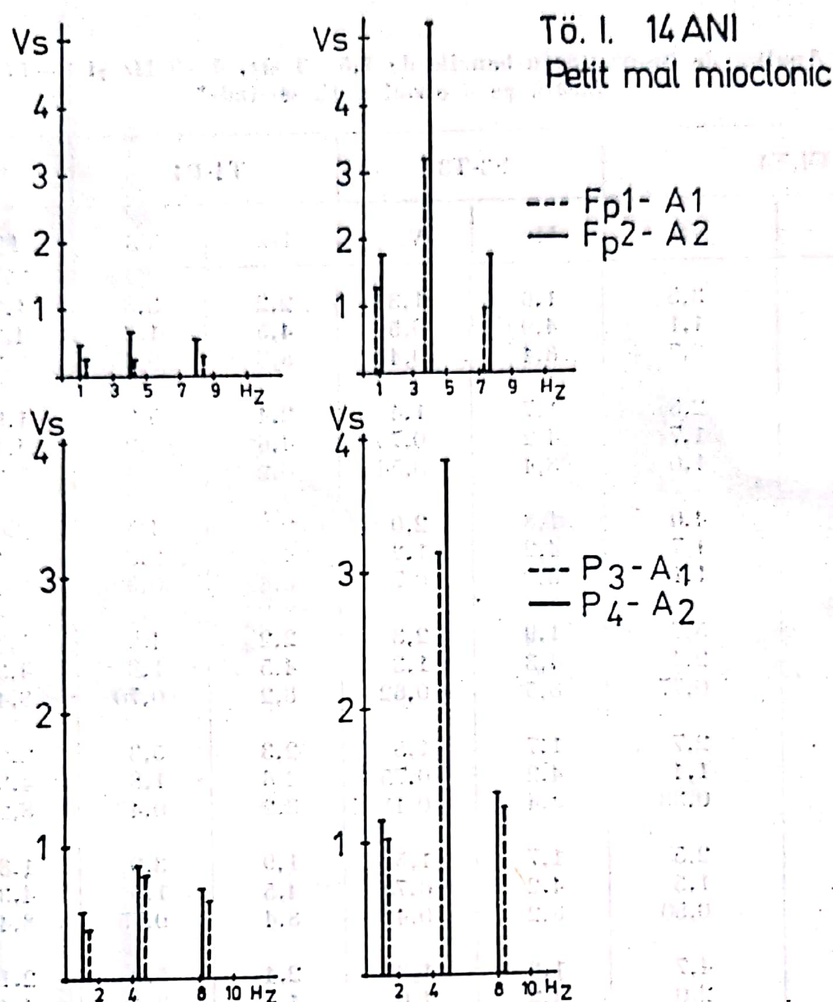


Fig. 15. — Același caz din fig. 13 și 14; diagrame comparative antero-posterioare a două epoci de cîte 10 secunde fiecare, între activitatea de fond și cea paroxistică.

dinamica spectrelor de putere atît în timpul activității de fond cît și în timpul descărcărilor (fig. 16 și fig. 17).

F. Topologia funcțională E.E.G. (harta electroencefalografică). Chiar de la începuturile electroencefalografiei, cercetătorii și medicii care s-au ocupat de această problemă au fost tentați și au reușit în ultimele două decenii să facă analiza distribuției potențialelor electrice direct din structuri nervoase sau din locul culegerii lor de pe scalp. Acest mod de tratare a semnalelor E.E.G. s-a dezvoltat și a luat amploare odată cu apariția computerelor, ordinatoarelor și microprocesoarelor.

Cu metode manuale, primele înregistrări ale distribuției ritmului alfa pe scalp au fost făcute de Adrian și Yamagiva (1935) și Rubin (1938) (citați de Petch, 1970). Ulterior s-au cartografiat pe scalp spectrele de putere, potențialele evocate, distribuția benzilor de frecvență clasice. Brazier (1949) (citat de Matousek, 1968) a cartografiat distribuția activității biopotențialelor electrice în timpul somnului. Fischgold (1955) a înscris distribuția cîmpurilor electrice cu activități de vîrf-undă. Goff și colab. (1962) au trasat hărți cu distribuția și latența potențialelor evocate. Matoušek și Peterson (1973) au

Tabelul VII

Analiza de frecvență în benzile de 1,5—3 Hz, 4—8 Hz și 9—12 Hz făcută pe 8 epoci a 10 secunde*

F4-T4		F3-T3		T4-P4		T3-P3	
Hz	VS	Hz	VS	Hz	VS	Hz	VS
1,8	3,5	1,6	1,3	2,2	3,8	1,8	1,9
4,3	1,1	4,0	0,5	4,5	1,8	4,3	1,2
8,4	0,7	8,4	0,49	8,3	0,45	8,3	0,44
1,9	2,8	1,7	1,4	2,4	5,2	1,9	3,3
4,4	1,7	4,2	0,75	4,6	2,2	4,4	1,6
8,4	1,0	8,4	0,54	8,2	0,40	8,2	0,58
2,4	4,0	1,8	2,0	2,3	4,5	2,0	3,2
4,5	1,7	4,2	1,2	4,5	2,0	4,4	1,5
8,4	1,1	8,2	0,75	8,4	0,90	8,4	0,80
2,6	5,7	1,9	2,3	2,2	4,0	1,8	2,4
4,6	2,4	4,3	1,3	4,5	1,8	4,3	1,2
8,5	0,77	8,5	0,62	8,2	0,70	8,4	0,20
1,9	2,7	1,7	1,5	2,3	5,3	2,0	3,0
4,4	1,4	4,2	0,75	4,6	1,8	4,3	1,2
8,4	0,33	8,4	0,41	8,2	0,40	8,2	0,40
1,9	2,5	1,7	1,5	1,9	3,0	1,8	2,0
4,5	1,5	4,2	0,75	4,5	1,5	4,3	1,4
8,2	0,50	8,2	0,45	8,4	0,75	8,4	0,70
2,4	4,7	1,8	1,8	2,4	5,9	2,1	3,90
4,6	2,0	4,2	1,0	4,6	2,4	4,4	1,80
8,4	0,80	8,4	0,40	8,2	0,80	8,2	1,0
2,0	3,3	1,7	1,5	1,9	2,9	1,7	1,8
4,5	1,7	4,2	0,75	4,5	1,5	4,4	1,2
8,4	0,70	8,3	0,52	8,2	0,75	8,2	0,75

Media

Hz	F4-T4	F3-T3	T4-P4	T3-P3
1,5—3	3,65	1,66	4,32	2,68
4—8	1,62	0,87	1,87	1,38
9—12	0,74	0,52	0,64	0,60

Amplitudinea

1,5—3	5,7 2,7	3	2,3 1,4	0,9	5,9 2,9	3	3,3 1,8	1,5
4—8	2,4 1,1	1,3	1,30 0,50	0,80	2,4 1,5	0,9	1,6 1,2	0,4
9—12	1,1 0,35	0,75	0,62 0,40	0,22	0,90 0,40	0,9	1 0,20	0,80

* Pacientul I. M., în vîrstă de 10 ani, cu diagnosticul *petit mal* amiotonic.

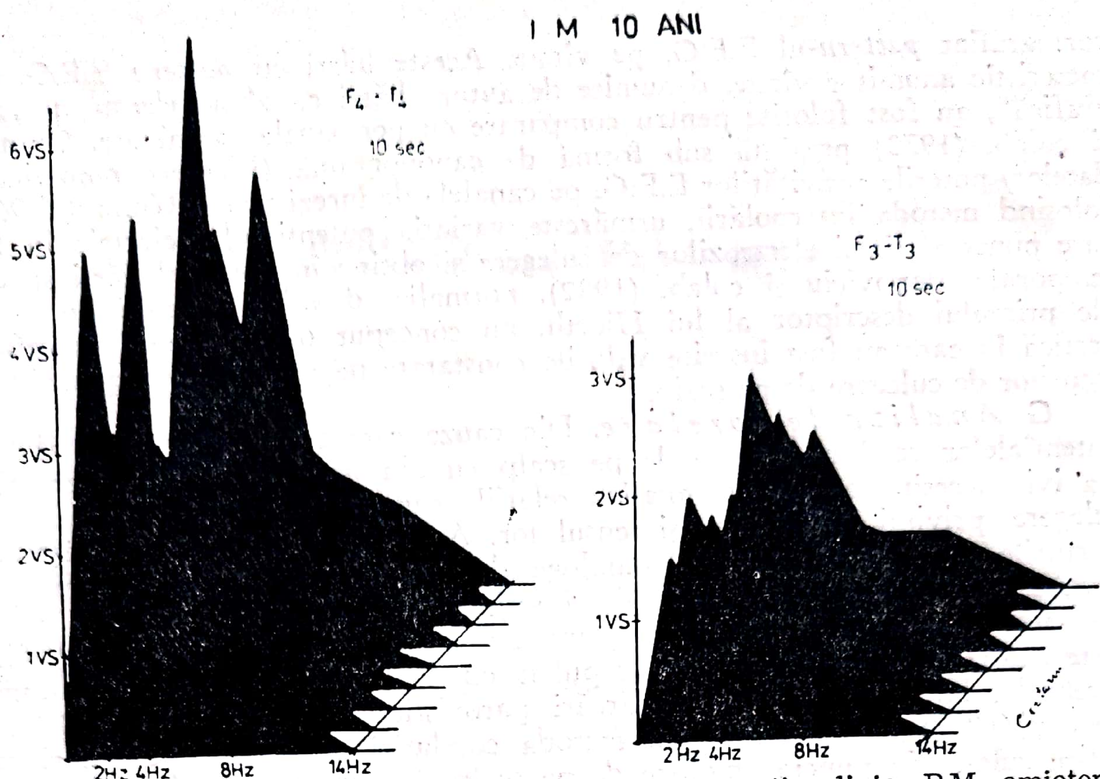


Fig. 16. — Pacientul I.M., în vîrstă de 10 ani: diagnostic clinic: P.M. amiotonic; spectrele de putere pe 8 epoci, pe canale anterioare omologe (F_4—T_4 din dreapta și F_3—T_3 din stînga). Se observă diferența evidentă de putere în benzile de 2 Hz și 4 Hz, datorită descărcărilor frecvente bilaterale, dar cu predominanță dreaptă.

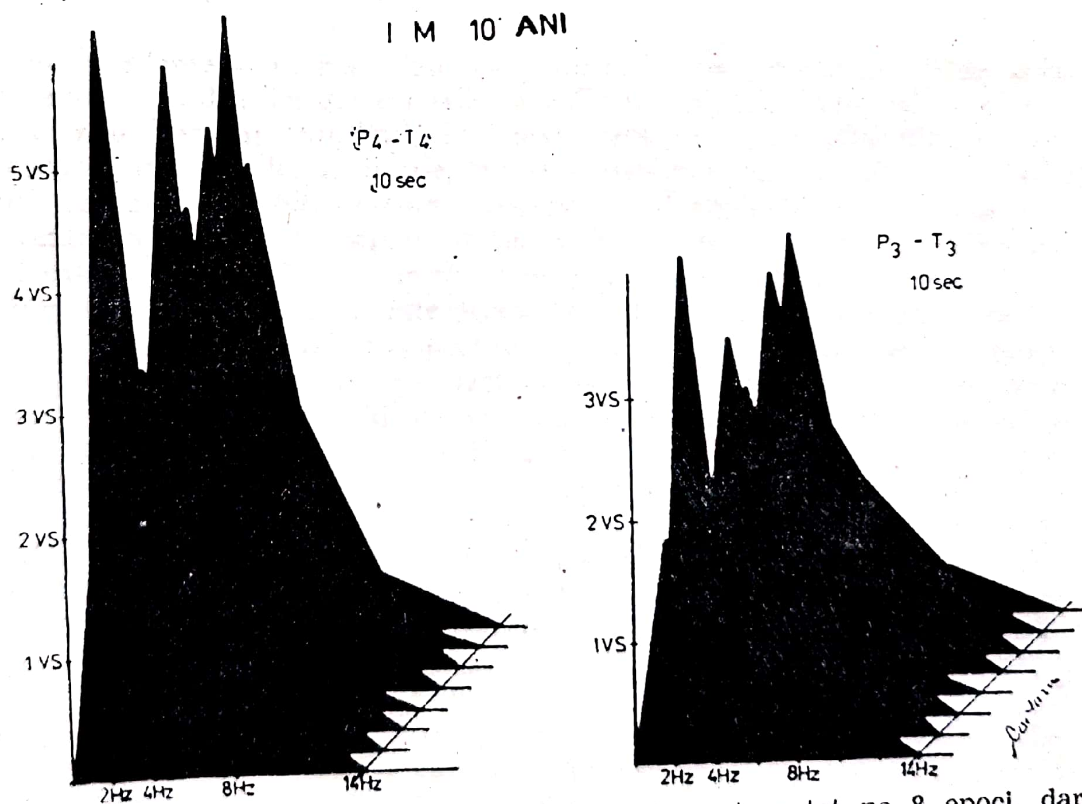


Fig. 17. — Același caz din fig. 16: spectrele de putere tot pe 8 epoci, dar pe canalele omologe posterioare. Se poate remarca aceeași diferență de putere în benzile de 2 Hz și 4 Hz, cu predominanță dreaptă.

cartografiat *pattern*-ul E.E.G. pe vîrste. Aceste hărți cu *pattern* E.E.G. caracteristic anumitor vîrste, denumite de autor „hărți cu vîrsta electroencefalografică", au fost folosite pentru comparare cu persoanele examinate. Gotman și colab. (1973) prezintă sub formă de canonogramă (înscriere numerică a datelor) puterile activităților E.E.G. pe canalele de înregistrare. Rémond (1961), folosind metoda interpolării, urmărește variația potențialului electric în fiecare punct al liniei electrozilor de culegere și obține în acest fel hărți spațio-temporale. Popoviciu și colab. (1982), normalizînd valorile *activității*, adică ale primului descriptor al lui Hjorth, au conceput o hartă electroencefalografică în care au fost înscrise valorile constatate pe punctele corespunzătoare locurilor de culegere de pe scalp.

G. *Analiza de corelare*. Din cauza caracterului stochastic al biopotențialelor cerebrale culese de pe scalp cu ajutorul electroencefalografelor, s-a ivit necesitatea de a se analiza relațiile care apar între două puncte de culegere, privind intensitatea și sensul lor. Analiza de corelație stabilește raporturile dintre două puncte omologe de pe scalp (corelație încrucișată, *crosscorrelation*) sau corelația a două serii statistice culese din același punct, însă în momente diferite (autocorelare, *autocorrelation*). Barlaw (1961) folosește analiza de corelare pe tot scalpul la omul normal, la pacienții cu tumori cerebrale, boli vasculare și descărcări paroxistice de tip epileptic. Cohn și Leader (1967) au analizat prin metoda corelației două serii de valori statistice culese din puncte omologe de pe scalp, în descărcările vîrf-undă. Corfariu și colab. (1979) au folosit metoda corelației în 4 puncte omologe de pe scalp, în panencefalita sclerozantă subacută, ajungînd la unele concluzii în ceea ce privește distribuția generatorilor electrici în această afecțiune.

8. CORELAȚII ELECTRO-CLINICE

Întrucît în prezent examinarea paraclinică cea mai importantă în epilepsie este electroencefalografia, diagnosticul, forma de manifestare și terapia acestei afecțiuni stabilindu-se numai din coroborarea datelor clinice cu cele E.E.G., devine necesară analiza mai amplă a limitelor valorice ale acestei metode de investigație, precum și a corelațiilor posibile între aspectele traseelor E.E.G. și simptomatologia clinică a bolnavilor. În acest sens subliniem încă o dată faptul că în activitatea de fiecare zi, confruntarea rezultatelor E.E.G. cu datele anamnestice și cu cele obiective evidențiază deseori discordanțe electro-clinice care ar crea confuzii diagnostice cu implicații terapeutice nefavorabile, dacă interpretarea traseelor E.E.G. nu s-ar face în lumina datelor clinice.

În paginile anterioare am văzut că principalele procese care, în decursul bolii, determină modificări ale traseelor E.E.G. la bolnavii comițiali sînt *corticalizarea*, mai frecvent *temporalizarea* unor epilepsii centreencefalice și *centrencefalizarea* unor epilepsii focale, procese datorită cărora diferența categorică dintre caracterul *bilateral-sincron-simetric* al traseelor E.E.G. din epilepsiile centrencefalice și cel *unilateral, asimetric* al traseelor E.E.G. din epilepsiile focale se atenuează. În această situație, problema esențială care se pune în interpretarea traseelor E.E.G. este aceea de a delimita noțiunea de *asimetrie* a traseelor, în sensul precizării aspectului cantitativ care permite afirmarea existenței unei asimetrii. Trebuie precizat că se poate vorbi despre o asimetrie reală a unui traseu E.E.G. numai atunci cînd amplitudinea unor grafoelemente paroxistice sau de fond depășește cu 50% amplitudinea grafoelementelor sincrone de pe derivațiile omologe, diferențele *sub* 50% dintre două derivații E.E.G. constituind asimetrii nesemnificative. Dacă în urmărirea seriată a traseelor E.E.G. ale unui bolnav cunoscut ca suferind de epilepsie centrencefalică apare o asimetrie emisferică cu diferență mai mare de 50%, înseamnă că epilepsia bolnavului are tendința de temporalizare; dacă, dimpotrivă, un bolnav cunoscut ca suferind de epilepsie focală începe să prezinte manifestări E.E.G. bilaterale, focale sau generalizate, înseamnă că epilepsia bolnavului formează un focar „în oglindă" sau, respectiv, are tendința la centrencefalizare. În sensul celor afirmate, în cazuistica noastră am observat 810 bolnavi care prezentau manifestări convulsive tonico-clonice bilaterale, diurne și/sau nocturne, cu aspect clinic *aparent* de crize G.M. primar generalizate. Dintre aceștia numai 403 (49,75%) prezentau veritabile crize de G.M. determinate de descărcarea unor focare centrencefalice; repartizarea pe vîrste a acestor

cazuri a arătat o frecvență apropiată la adulți și la copii: 53,43%, respectiv 46,57%. La ceilalți 407 bolnavi (50,25%) pe traseele E.E.G. apăreau focare corticale cu generalizare foarte rapidă a grafoelementelor patologice, constituind forme de crize G.M. secundar generalizate; ca vîrstă, cazurile au fost mult mai frecvente la adulți comparativ cu copiii: 91,58% față de 8,42%. Aceste constatări fundamentează clinico-statistic afirmațiile teoretice în ceea ce privește predominanța procesului de centrencefalizare la adulți.

Prin urmare, procesele de temporalizare și de centrencefalizare determină modificări ale traseelor E.E.G. și concomitent ale aspectelor clinice, modificări care generează *asimetrii* ale traseelor anterior simetrice și tendință de simetrizare a traseelor anterior focale, precum și *discordanțe* uneori trecătoare, alteori persistente între aspectul clinic și cel electroencefalografic al bolnavilor.

Problema asimetriilor E.E.G. se pune nu numai în privința crizelor G.M., ci și în aceea a crizelor de P.M.; deși există numeroase controverse, sîntem de părere că înregistrarea de complexe vîrf-undă de 3 c/s în cîmpuri corticale izolate nu justifică diagnosticul de epilepsie P.M. absență, un asemenea aspect E.E.G. putînd constitui doar reflectarea unei stări anormale a populației neuronale locale. În concepția majorității autorilor, epilepsia P.M. absență constituie expresia unor descărcări centrencefalice, în care formula electro-clinică cunoscută are un determinism reticulat; confirmarea acestei origini constă, după Gloor (1969), doar în caracterul bilateral și sincron al descărcărilor de complexe vîrf-undă de 3 c/s, simetria putîndu-se modifica datorită procesului de temporizare.

În cazuistica noastră am observat 828 de bolnavi, adică 32,97% din numărul total al epilepticilor internați, care au prezentat diferite aspecte de discordanțe electro-clinice. De aceea considerăm că descrierea și cunoașterea acestor discordanțe prezintă o mare importanță. Pe de altă parte, din totalul de 2 511 bolnavi epileptici internați în clinică în decurs de 8 ani, un număr de 1 683 (67,03%) au prezentat aspecte de concordanță între tabloul clinic și traseul E.E.G. Prezentăm în continuare cîteva cazuri sugestive.

8.1. CONCORDANȚE ELECTRO-CLINICE

Pacienta B.I., în vîrstă de 16 ani, născută la termen dar cu greutate de 2 400 g. Mama a suportat foarte greu sarcina. Rujeolă gravă la 1 an. Convulsii febrile și ocazionate de parazitoză intestinală, pînă la vîrsta de 3,6 ani. Prima criză epileptică la vîrsta de 6 ani, cu convulsii tonico-clonice generalizate. De atunci a făcut crize numeroase dar foarte capricioase ca frecvență, uneori 5—6 pe zi, alteori o dată la 2—3 luni. La examenul E.E.G. s-au pus în evidență descărcări bilaterale, sincrone și simetrice, fără corespondent clinic, de complexe vîrf-undă, polivîrf-undă și unde lente sinusoidale (fig. 18).

Pacientul D.L., în vîrstă de 11 ani, născut prematur la 8 luni, cu 2 300 g. Boala a debutat la 7 ani prin crize convulsive tonico-clonice generalizate. La ultima criză, survenită cu cîteva zile înaintea internării, convulsiile au prezentat o focalizare la membrul superior stîng. La examenul E.E.G. s-a constatat un traseu iritativ cu asimetrie de fond în dreapta (fig. 19 a), sensibilă la hiperpnee (fig. 19 b), care a generat apoi o descărcare bilaterală și sincronă de unde lente ascuțite și unde lente în pantă abruptă, cu evidentă prevalență

în dreapta (fig. 19 c). Aspectul E.E.G. confirmă existenţa corticalizării drepte a unei epilepsii iniţial centrencefalice.

Pacienta S.I., în vîrstă de 11 ani, se internează pentru crize de P.M. absenţe survenite în urmă cu aproximativ 7 luni şi, mai rar, de P.M. mioclonic,

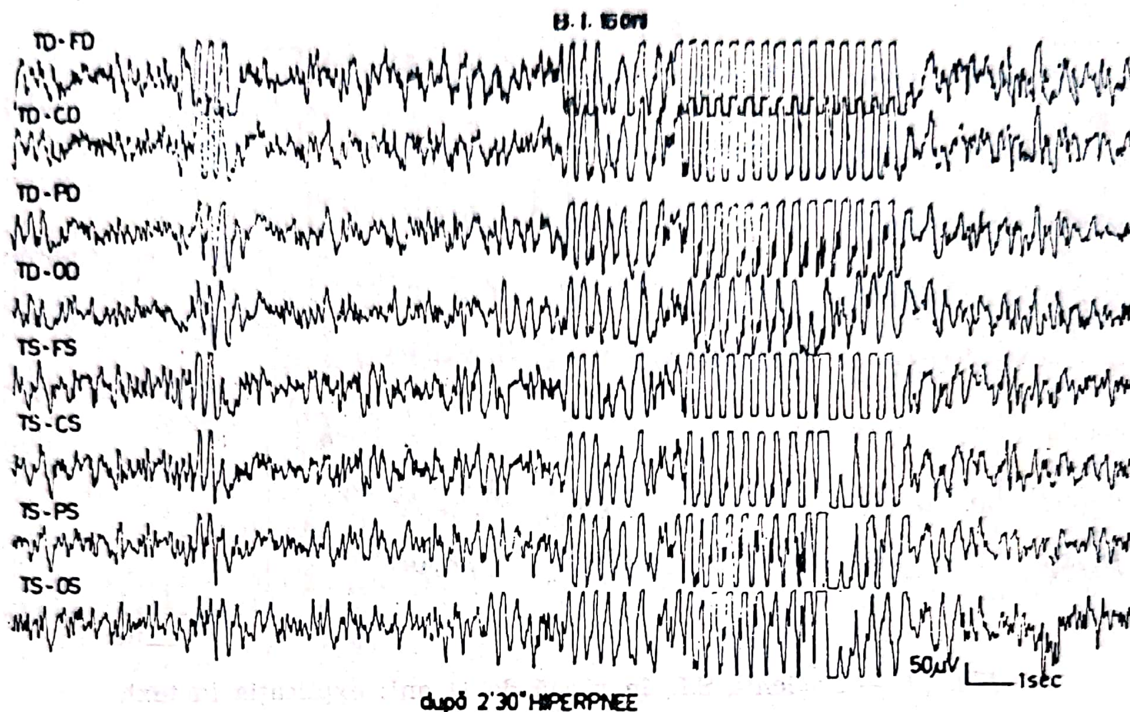


Fig. 18. — Pacientul B.I., în vîrstă de 16 ani: explicaţia în text.

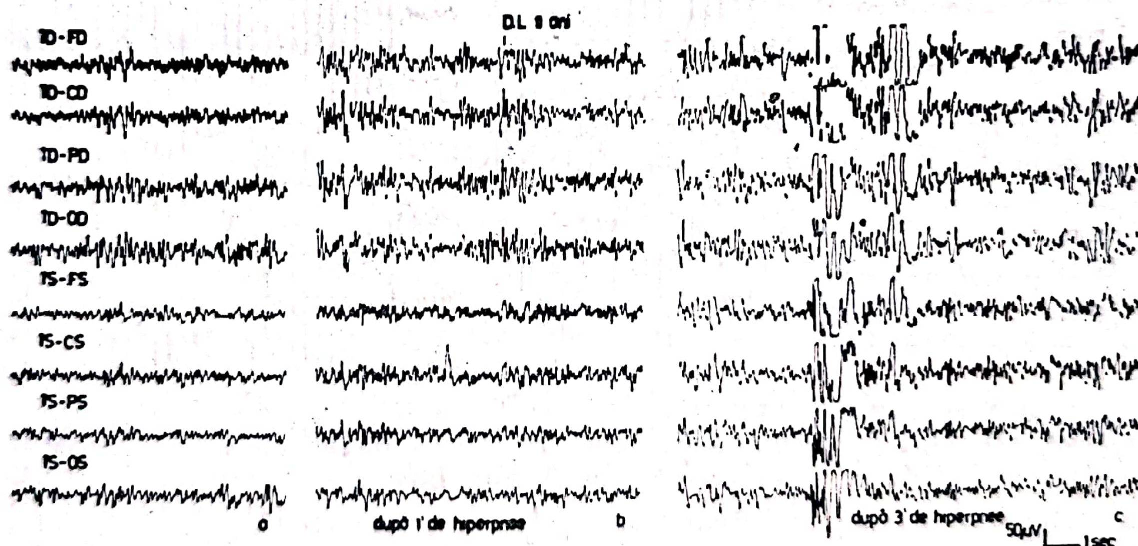


Fig. 19. — Pacientul D.L., în vîrstă de 8 ani: explicaţia în text.

cu frecvenţa de 30—40 pe zi. La examenul neurologic nu s-au decelat semne patologice. La examenul E.E.G. s-a pus în evidenţă o disritmie lentă cu evidentă asimetrie postero-anterioară *bilaterală* (fig. 20 a, b) pe care se suprapuneau descărcări bilaterale, sincrone şi simetrice de complexe vîrf-undă cu frecvenţă de 3 c/s şi de unde lente sinusoidale (fig. 20 c).

Pacientul G.R., în vîrstă de 6 ani, se internează pentru crize de P.M. absențe și false absențe temporale, survenite de 5 luni. La examenul neurologic se constată pareza convergenței la ochiul drept și discretă pareză facială stîngă de tip central. La examenul E.E.G. s-a pus în evidență o activitate di-

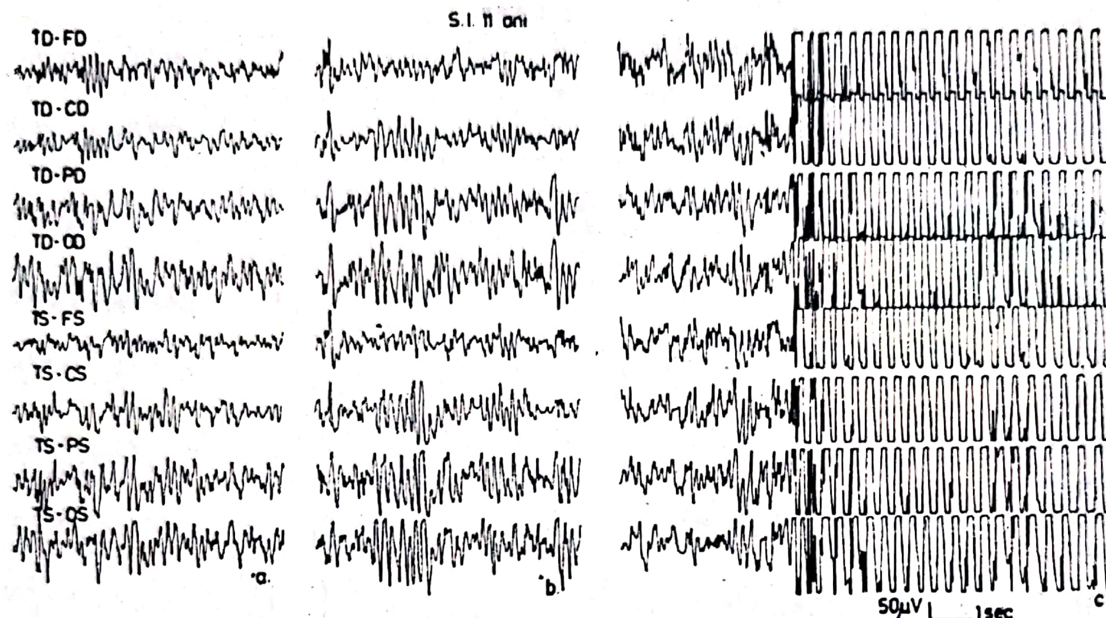


Fig. 20. — Pacienta S.I., în vîrstă de 11 ani: explicația în text.

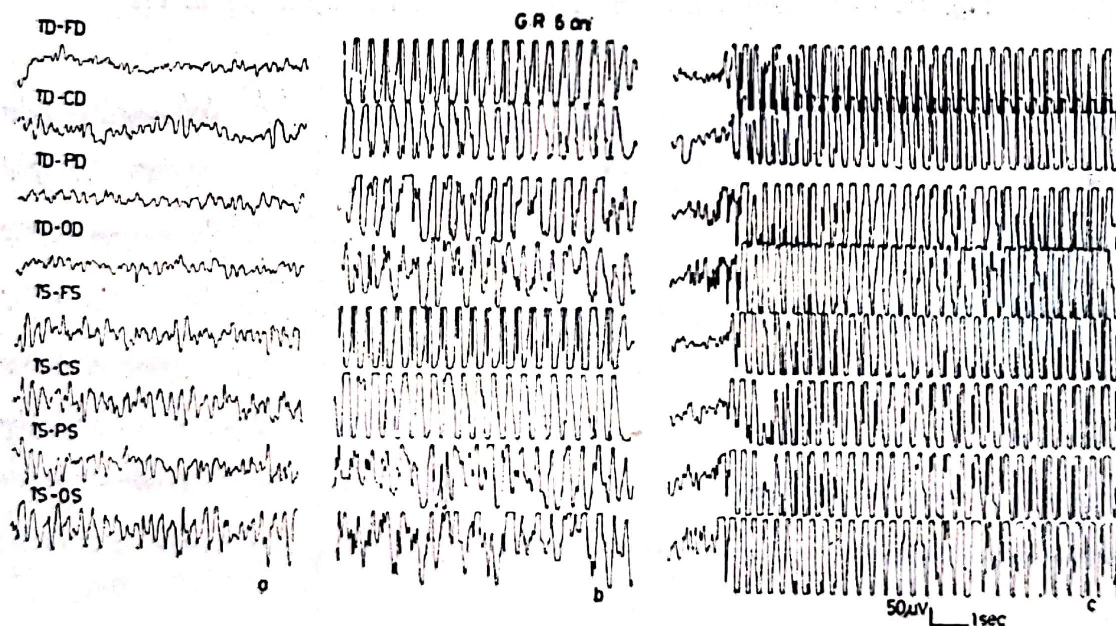


Fig. 21. — Pacientul G.R., în vîrstă de 6 ani: explicația în text.

fuz mai lentă dar cu asimetrie stîngă de fond (fig. 21 a), pe care se suprapuneau crize de complexe vîrf-undă tipice și degradate, localizate *fie* de ambele părți și sincron, dar numai pe derivațiile fronto-centrale ale ambelor emisfere, generînd o evidentă asimetrie antero-posterioară bilaterală (fig. 21 b), *fie* bilaterale, sincrone și simetrice interesînd toate derivațiile (fig. 21 c).

Pacienta T.J., în vîrstă de 14 ani, prezintă de 3 ani crize de P.M. absență. La examenul neurologic nu se pun în evidență semne patologice. La examenul E.E.G., pe un fond bioelectric normal, apăreau descărcări bilaterale, sincrone și simetrice de complexe vîrf-undă de 3 c/s (fig. 22); la o derulare

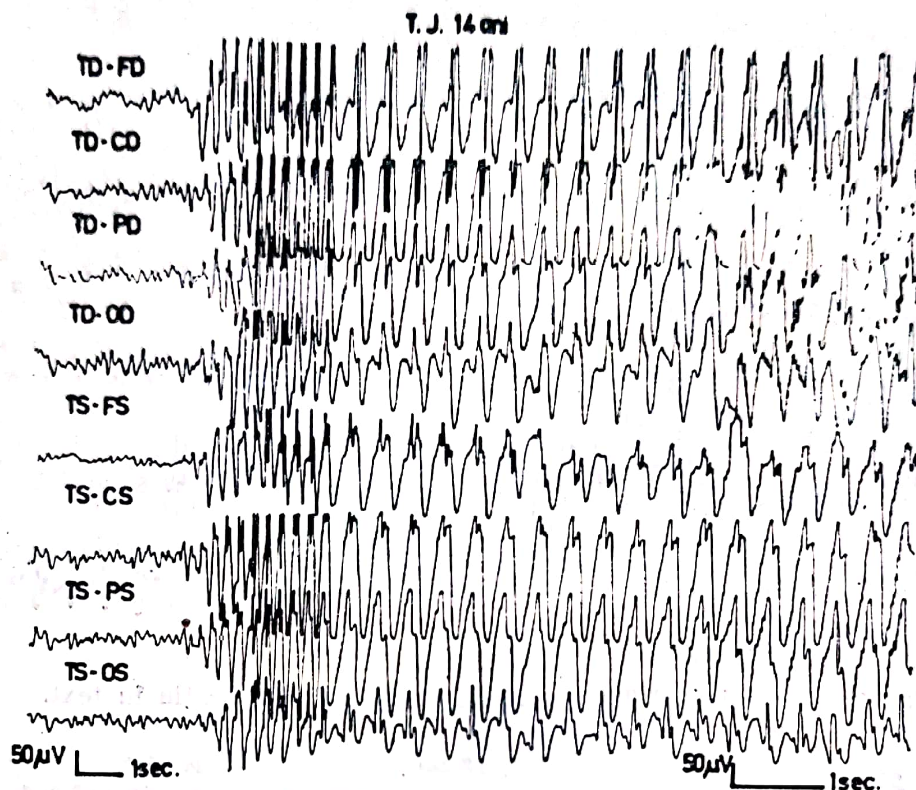


Fig. 22. — Pacienta T.J., în vîrstă de 14 ani: explicația în text.

mai rapidă s-a putut observa că aceste complexe erau foarte degradate și că pe unele derivații, mai ales pe TD—FD, aveau caracter de polivîrf-undă degradate.

Pacientul T.I., în vîrstă de 12 ani, se internează pentru crize frecvente de P.M. mioclonic. La examenul E.E.G. s-au constatat descărcări de complexe polivîrf-undă bilaterale, sincnone și simetrice, dar pe ambele emisfere amplitudinea grafoelementelor de pe derivațiile tempono-occipitale a fost semnificativ mai mică decît pe celelalte derivații (fig. 23).

Pacientul L. A., în vîrstă de 12 ani, s-a internat pentru crize convulsive generalizate cu debut adversiv spre dreapta. La examenul E.E.G. s-a pus în evidență un focar centro-parietal stîng (fig. 24).

Pacientul T. D., în vîrstă de 8 ani, se internează pentru false absențe temporale și crize gelastice. Pe traseul E.E.G. s-a pus în evidență un focar temporal drept, format din unde lente ascuțite și unde delta polimorfe, pe un fond difuz încetinit (fig. 25). În antecedentele copilului — asfixie albastră la naștere.

Pacienta P.B., în vîrstă de 3 ani, născută prematur la 7 luni, se internează pentru că de trei săptămîni prezintă crize amiotonic-akinetice precedate de automatisme în regiunea orală. La examenul neurologic nu se constată semne patologice. La examenul E.E.G. s-au pus în evidență descărcări bilaterale,

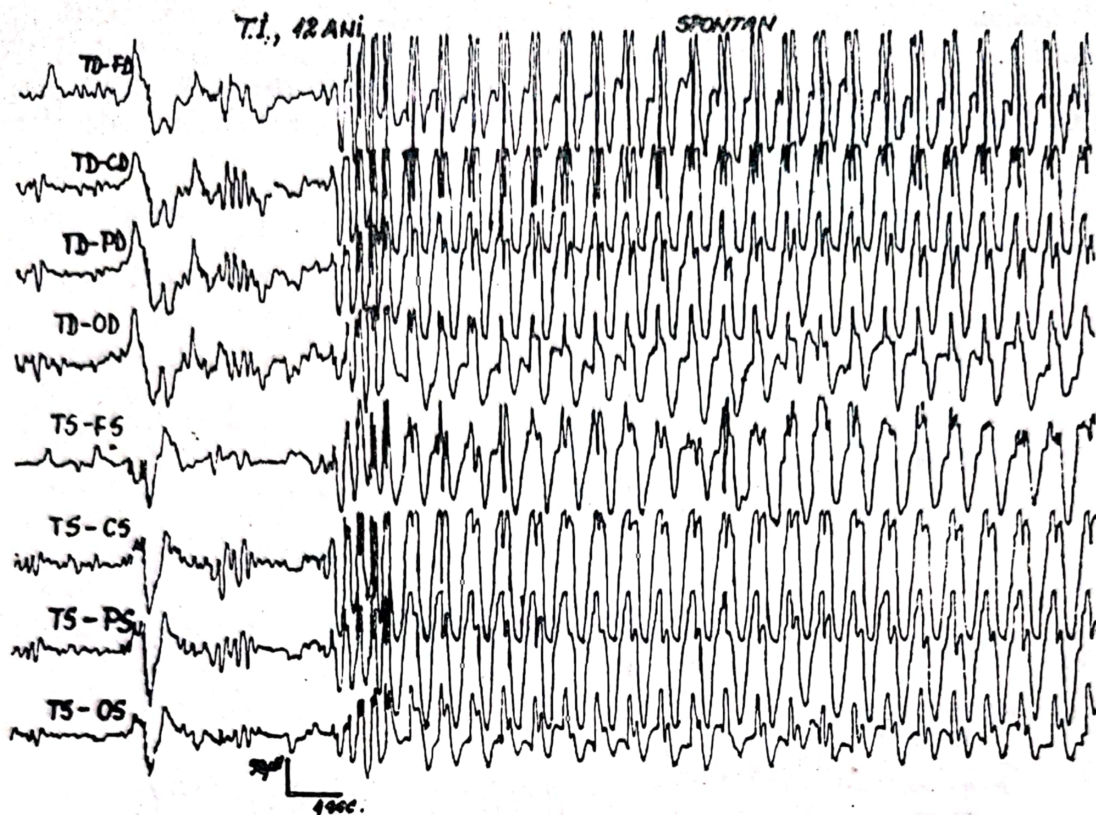


Fig. 23. — Pacientul T.I., în vîrstă de 12 ani: explicația în text.

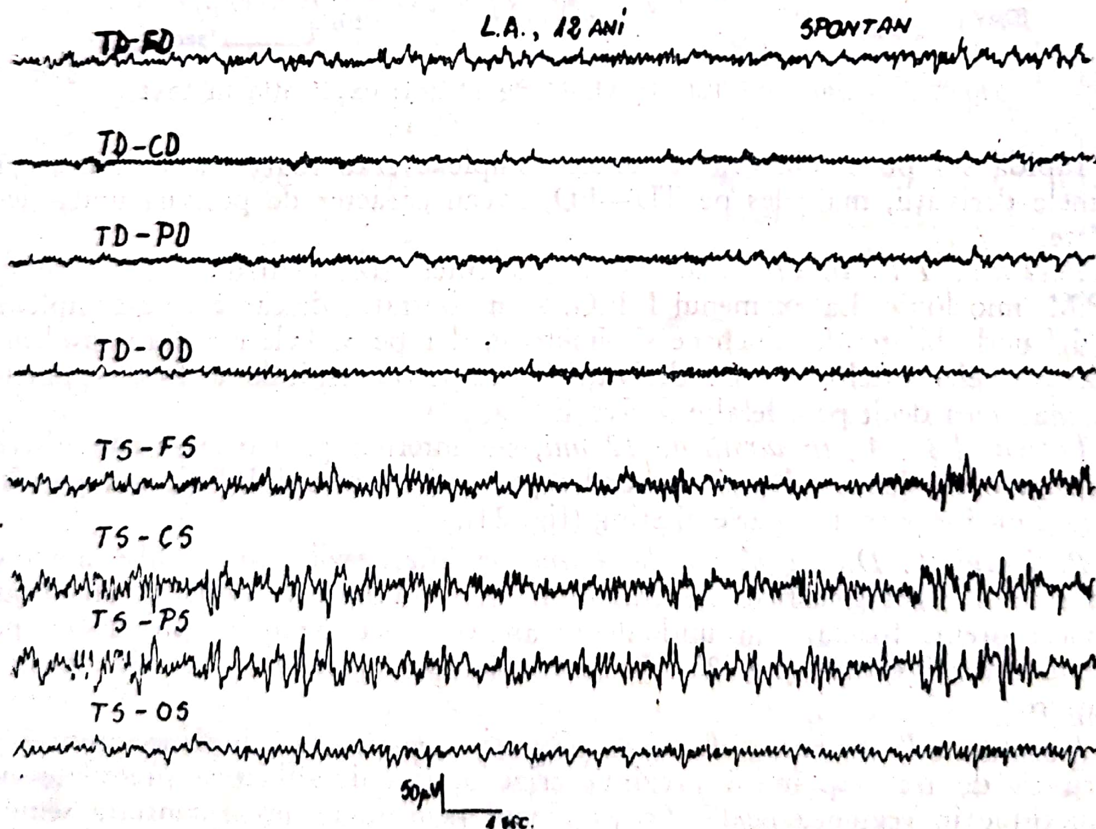


Fig. 24. — Pacientul L.A., în vîrstă de 12 ani: explicația în text.

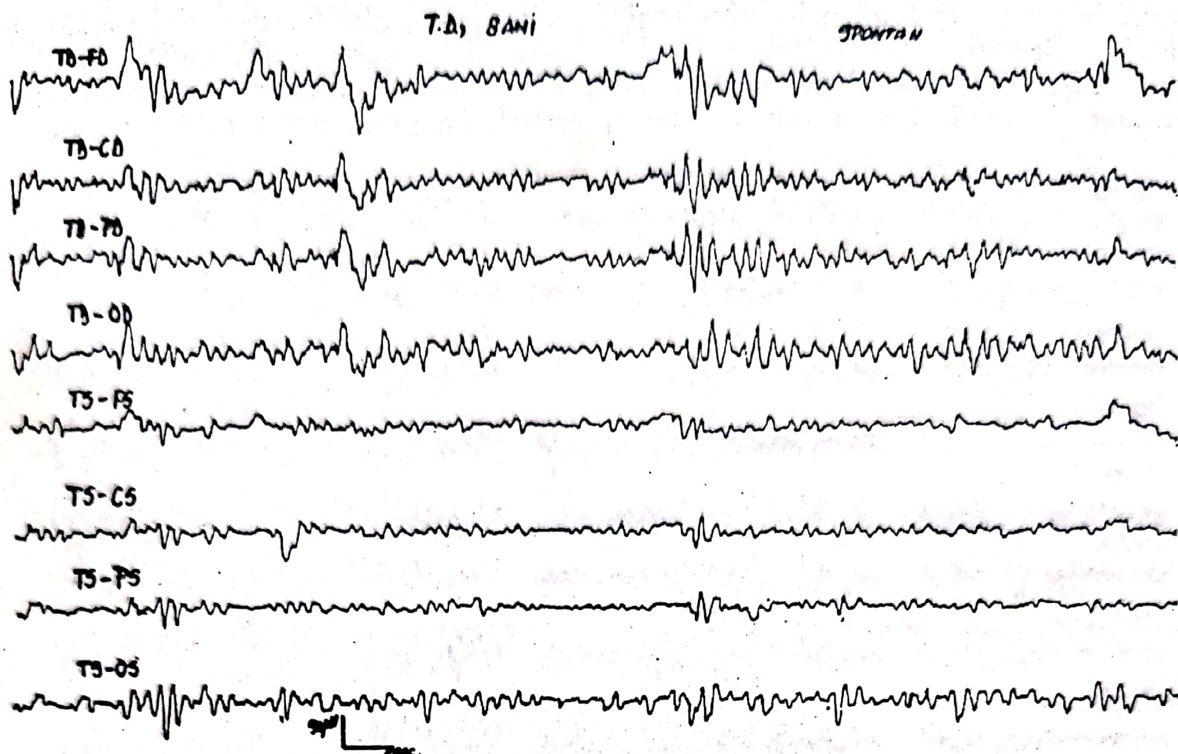


Fig. 25. — Pacientul T.D., în vîrstă de 8 ani: explicația în text.

sincrone, simetrice de unde lente ascuțite, unde delta mono- și polimorfe și complexe vîrf-undă degradate (fig. 26 a, b), precum și un focar lezional temporal profund stîng cu tendință la generalizare (fig. 26 b).

Pacienta S. M., în vîrstă de 12 ani, a fost supraponderală (4 600 g) la naștere. Obiectiv se constată o întîrziere psihică de gradul I/II. Boala debu-

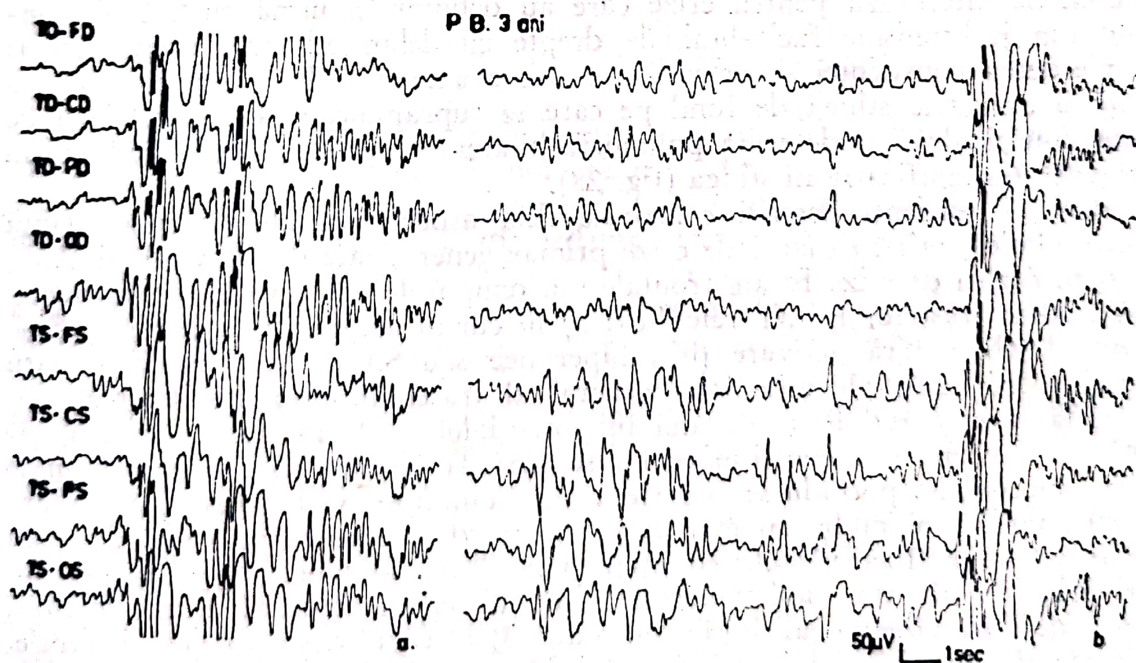


Fig. 26. — Pacienta P.B., în vîrstă de 3 ani: explicația în text.

tează la vîrsta de 1 an prin crize tonice generalizate, ulterior devenite tonico-clonice. De cîțiva ani, crizele convulsive s-au rărit foarte mult, cedînd locul unor crize cu automatisme motorii, crize cu deglutiții repetate și mișcări ale buzelor și limbii și unor crize de baraj verbal. La examenul E.E.G. s-au pus

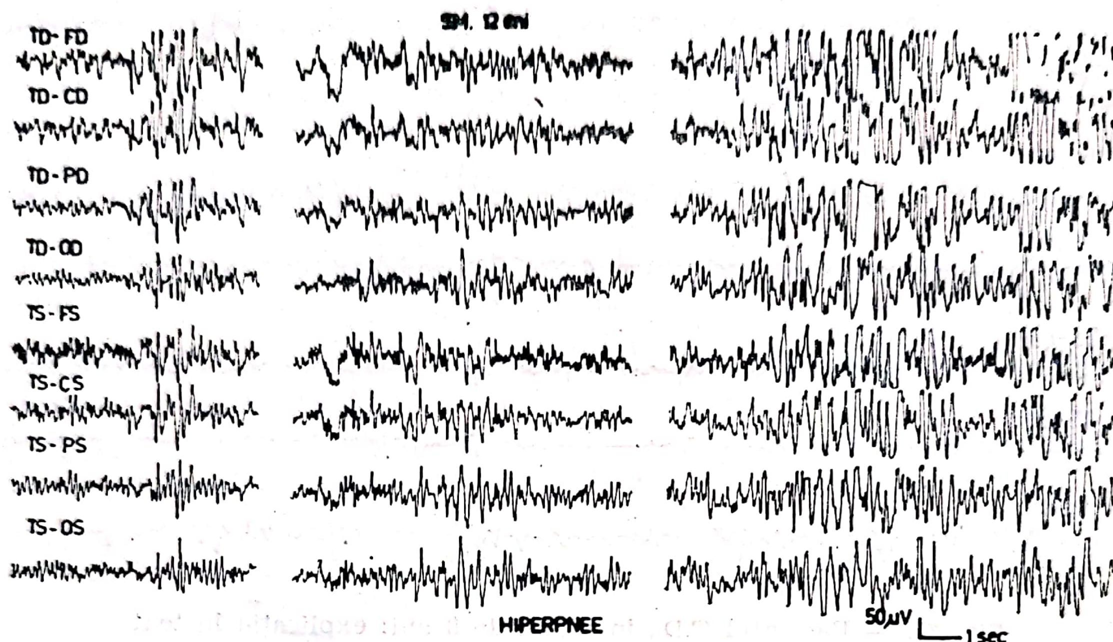


Fig. 27. — Pacienta S.M., în vîrstă de 12 ani: explicația în text.

în evidență, pe un fond iritativ difuz, descărcări de unde lente ascuțite, care surveneau în basculă (fig. 27 a, b), precum și descărcări bilaterale cu grafo-elemente similare, cu ușoară precesiune și prevalență în dreapta (fig. 27 c).

Pacienta M.L., în vîrstă de 6 ani, a prezentat la naștere circulară de cordon. Se internează pentru crize care au debutat în urmă cu 2 luni, constînd din jacksonisme facio-brahiale drepte cu debut adversiv drept, uneori cu pierderea conștienței și generalizare. La examenul E.E.G. s-a pus în evidență o asimetrie stîngă de fond pe care se suprapuneau descărcări de unde lente sinusoidale și unde delta polimorfe bilaterale, sincrone, care predominau discret și nesemnificativ în stînga (fig. 28).

Cei 11 pacienți descriși constituie deci aspecte variate de concordanță electro-clinică, atît în cazuri de crize primar generalizate de tip G.M. și P.M., cît și în cazuri de crize focale frontale sau temporale, cu sau fără generalizare. Din analiza traseelor E.E.G. reiese că: 1) în cursul aceleiași înregistrări E.E.G. standard, chiar fără activare prin hiperpnee sau S.L.I., se constată variații uneori foarte mari ale aspectului general al traseului, prin modificarea substanțială a amplitudinii și duratei biopotențialelor; 2) în timpul crizelor de P.M., grafoelementele constitutive nu se succedă absolut identic, uneori unde lente sinusoidale putîndu-se amesteca cu complexe vîrf-undă și complexe polivîrf-undă mai mult sau mai puțin tipice; de asemenea pe unele derivații ale traseului, grafoelementele comițiale pot fi de un anumit tip iar pe altă derivație, de alt tip, deși aspectul clinic al crizei îmbracă forma clasică, tipică, de P.M. absență sau P.M. mioclonic; 3) în cazul descărcărilor bilaterale, sincrone și simetrice de tip G.M. sau P.M., amplitudinea biopotențialelor de pe diferitele derivații ale traseului nu este totdeauna aceeași, derivațiile ante-

rioare sau cele posterioare putînd avea amplitudine mai mare sau mai mică, fapt ce creează în cadrul fiecărei emisfere — dar în mod egal de ambele părţi —, aspecte de asimetrie antero-posterioară sau postero-anterioară bila-

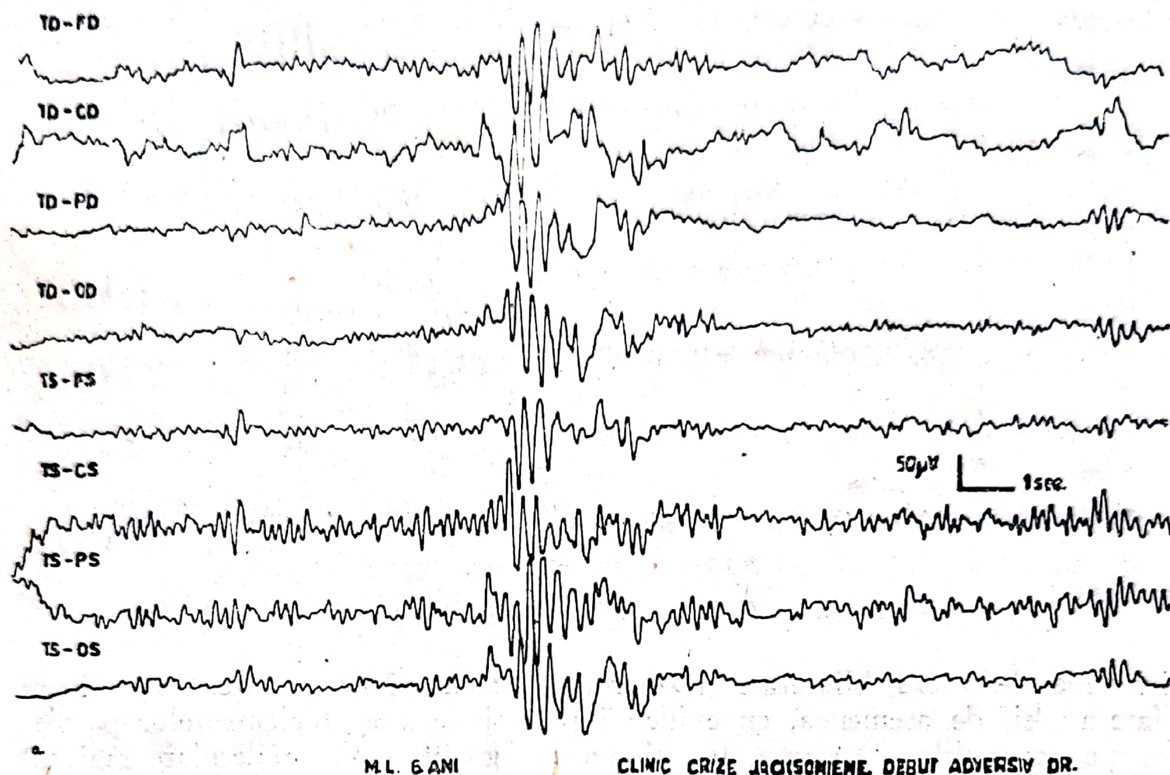


Fig. 28. — Pacienta M.L., în vîrstă de 6 ani: explicaţia în text.

terală. Aceste *„asimetrii simetrice“* ale ambelor emisfere nu neagă caracterul centrencefalic al descărcărilor.

8.2. DISCORDANŢE ELECTRO-CLINICE

Discordanţele electro-clinice, despre care reamintim că au survenit la 828 dintre bolnavii observaţi de noi (32,97% din numărul total de epileptici internaţi), se împart în două categorii: 1) discordanţe electro-clinice constatate în momentul examinării şi 2) discordanţe electro-clinice de evoluţie.

A. *Discordanţe electro-clinice constatate în momentul examinării.* Am observat asemenea discordanţe în forme foarte diferite de epilepsie. Astfel, în ceea ce priveşte crizele de G.M., am constatat cel mai adesea *fie* discordanţă între crizele generalizate de tip convulsiv şi prezenţa pe traseele E.E.G. a unor crize electrice conţinînd grafoelemente de tip P.M., *fie* discordanţă între caracterul clinic de criză primar generalizată şi traseul E.E.G. cu aspect focal.

Pacienta C.S., în vîrstă de 16 ani, a prezentat la vîrsta de 12 ani crize de P.M. absenţă cu frecvenţa de 5—6 pe zi, care au dispărut după tratament. După 2 ani, interval în care nu a mai făcut tratament, crizele reapar, de data aceasta sub forma de convulsii tonico-clonice generalizate. Totodată scad performanţele şcolare. Examenul neurologic, P.E.G., L.C.R., furnizează relaţii normale. La examenul E.E.G. s-au pus în evidenţă descărcări de complexe

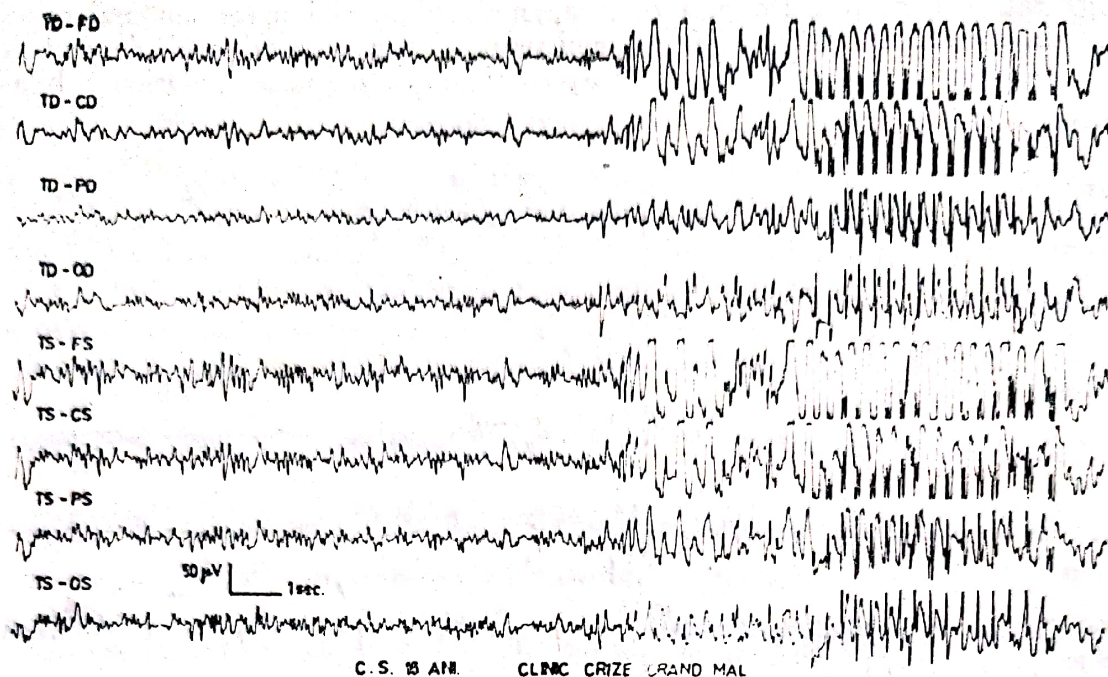


Fig. 29. — Pacienta C.S., în vîrstă de 16 ani: explicația în text.

vîrf-undă de 3 c/s, bilaterale și sincrone dar cu asimetrie antero-posterioară bilaterală și, de asemenea, cu evidentă precesiune a grafoelementelor patologice pe derivațiile anterioare, tot bilateral (fig. 29 și 30 cu derulare mai rapidă a hîrtiei).

În continuare prezentăm un caz asemănător celui precedent, care suferea tot de crize tip G.M.; pe traseul intercritic apăreau descărcări de complexe

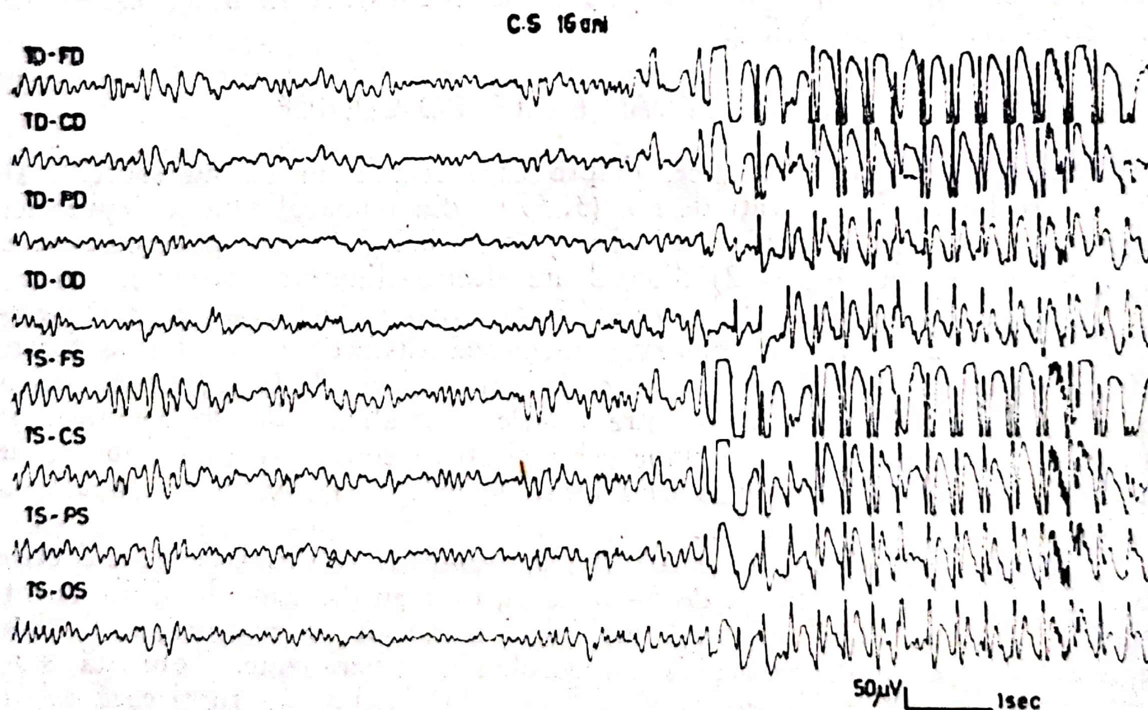


Fig. 30. — Același caz din fig. 29: explicația în text.

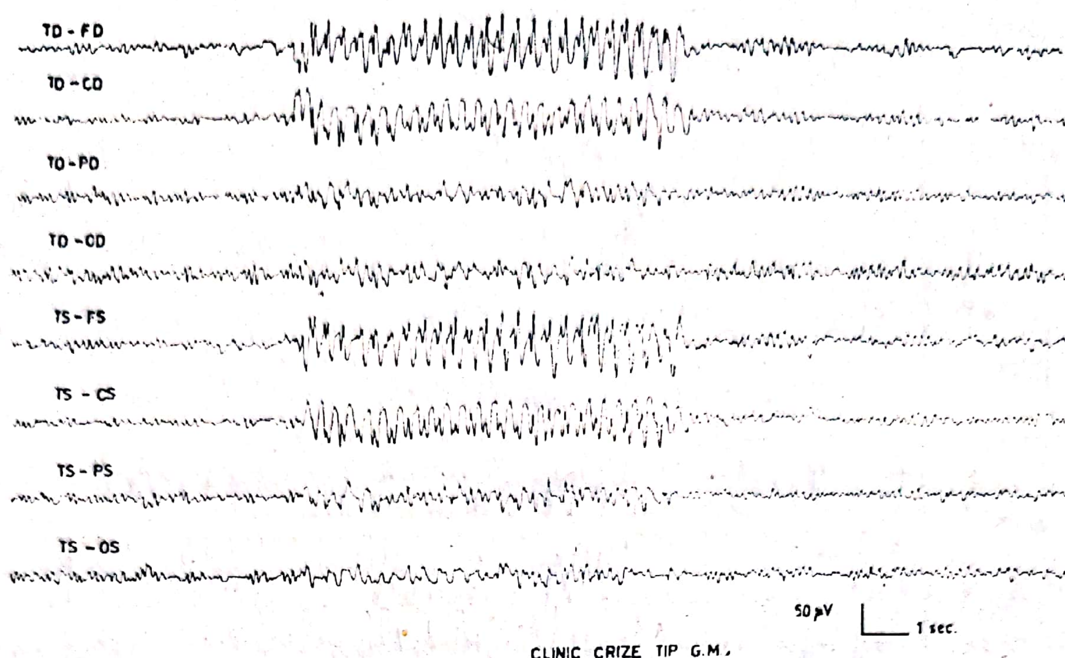


Fig. 31. — Crize clinice de G.M. Examenul E.E.G. evidenţiază: complexe vîrf-undă cu frecvenţa de 3 c/s exclusiv pe derivaţiile fronto-centrale, bilateral şi simetric.

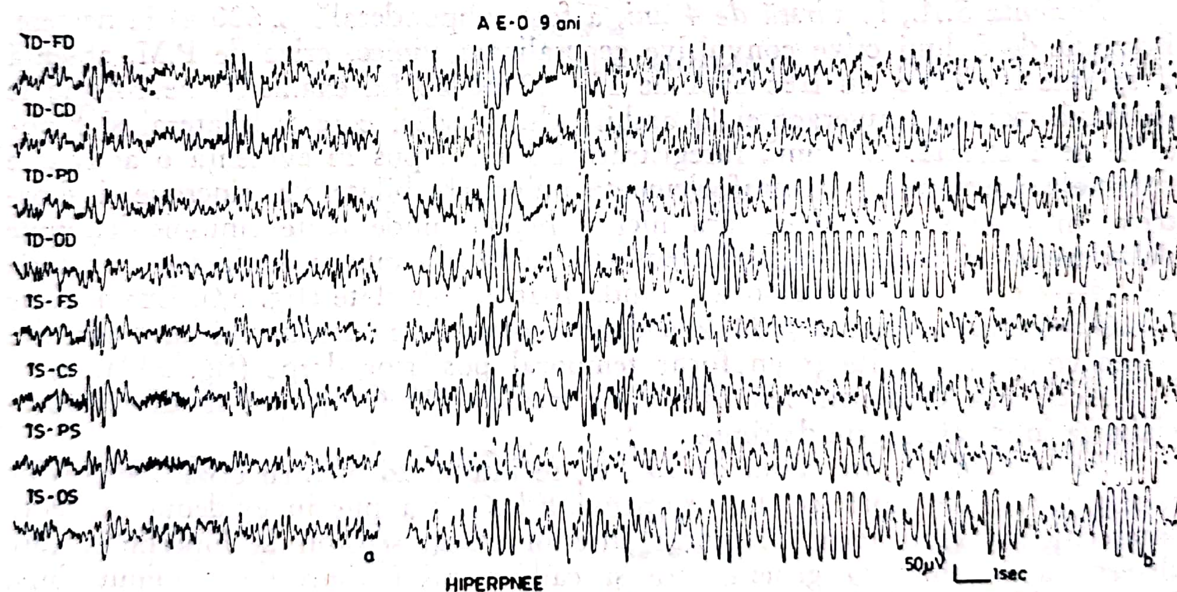


Fig. 32. — Pacienta A.E.-O, în vîrstă de 9 ani: explicaţia în text.

vîrf-undă cu frecvenţa de 3 c/s bilaterale sincrome şi simetrice, însă numai pe derivaţiile fronto-centrale ale ambelor emisfere, ceea ce realiza nete asimetrii antero-posterioare bilateral (fig. 31).

Pacienta A.E.-O., în vîrstă de 9 ani, s-a internat din cauza a două crize morfeice de tip G.M. La examenul E.E.G. s-au pus în evidenţă atît descărcări de unde lente ascuţite cu predominanţă basculantă (fig. 32 a), cît şi descărcări de unde lente sinusoidale cu netă asimetrie postero-anterioară bilaterală şi egală (fig. 32 b).

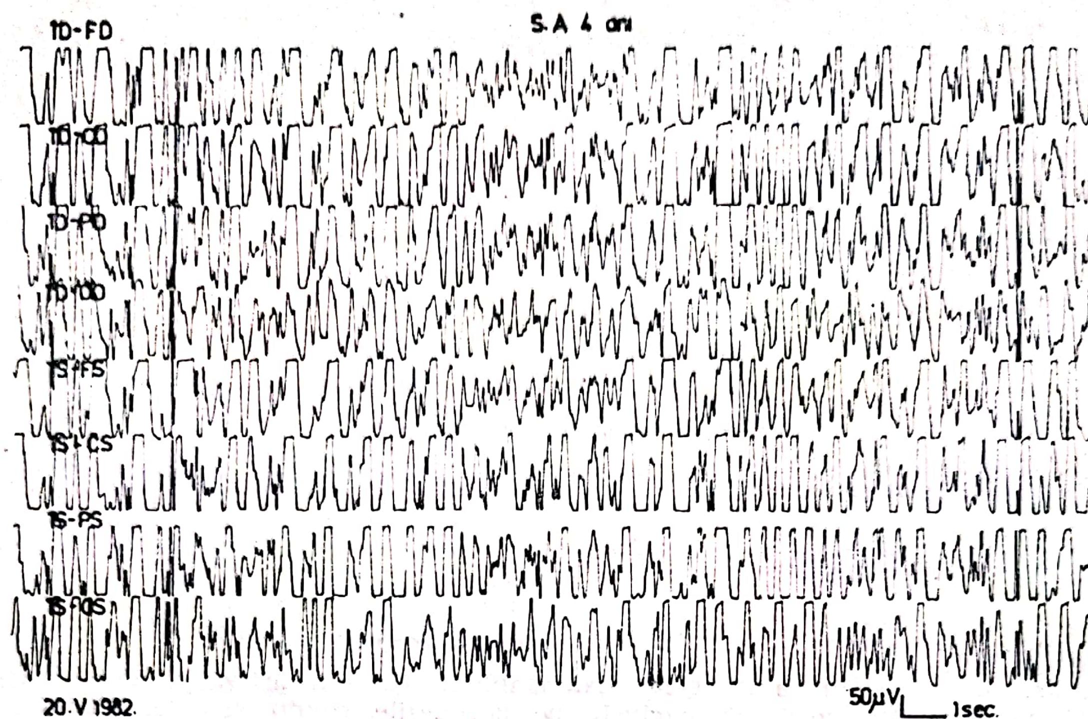


Fig. 33. — Pacienta S.A., în vîrstă de 4 ani: explicaţia în text.

Pacienta S.A., în vîrstă de 4 ani, a fost subponderală (2 600 g) la naştere. Prezintă de 5 luni crize convulsive generalizate tonice, crize de P.M. absenţă şi spasme în flexie, cu frecvenţa de 15—40 pe zi. La examenul neurologic se constată: pareza convergenţei la ambii ochi, mişcări coreice bilateral şi hipotonie generalizată. O primă înregistrare E.E.G. a pus în evidenţă o activitate comiţială permanentă cu grafoelemente polimorfe bilaterale, sincrone şi simetrice, în care se succedau, fără nici o regulă, unde lente sinusoidale, unde delta mono- şi polimorfe, unde lente în pantă abruptă şi complexe vîrf-undă de 1,5—2 c/s şi complexe polivîrf-undă foarte degradate (fig. 33). Examinările E.E.G. efectuate după 4 şi 11 zile după începerea tratamentului au evidenţiat trasee complet diferite şi un focar temporal posterior drept (fig. 34 a, b).

Acest caz demonstrează că uneori traseele E.E.G. se pot modifica apreciabil la intervale scurte de timp.

Pacienta B. A., în vîrstă de 13 ani, se internează pentru crize tonico-clonice generalizate morfeice. La examenul E.E.G. s-a pus în evidenţă existenţa intercritică a unui focar temporal anterior stîng, sensibil la hiperpnee, care determină tendinţa la generalizare şi care persistă timp de 1 minut după încetarea hiperpneei (fig. 35 a, b, c, d).

Am observat aceleaşi categorii de discordanţe electro-clinice constatate în cazul crizelor de tip G.M. *şi* la crizele de tip P.M.

Pacienta P. A., în vîrstă de 12 ani, se internează din cauza unor paroxisme tipice de P.M. mioclonic. La examenul E.E.G. sau pus în evidenţă crize electrice şi electro-clinice bilaterale, sincrone şi simetrice, de unde lente sinusoidale şi de rare complexe vîrf-undă degradate (fig. 36), fără complexe polivîrf-undă caracteristice tipului de paroxisme pe care le prezenta clinic. Pe o altă secvenţă, aspectul descărcărilor a fost complet diferit, grafoelementele determinînd o netă asimetrie postero-anterioară bilaterală, ceva mai accen-

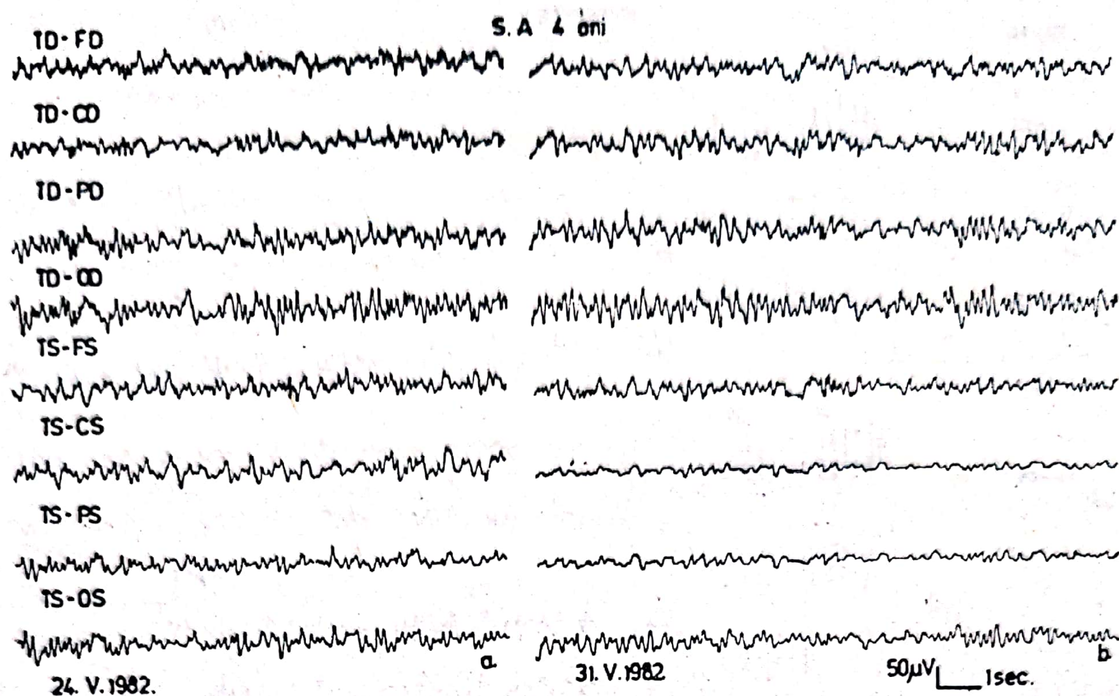


Fig. 34. — Același caz din fig. 33: explicația în text.

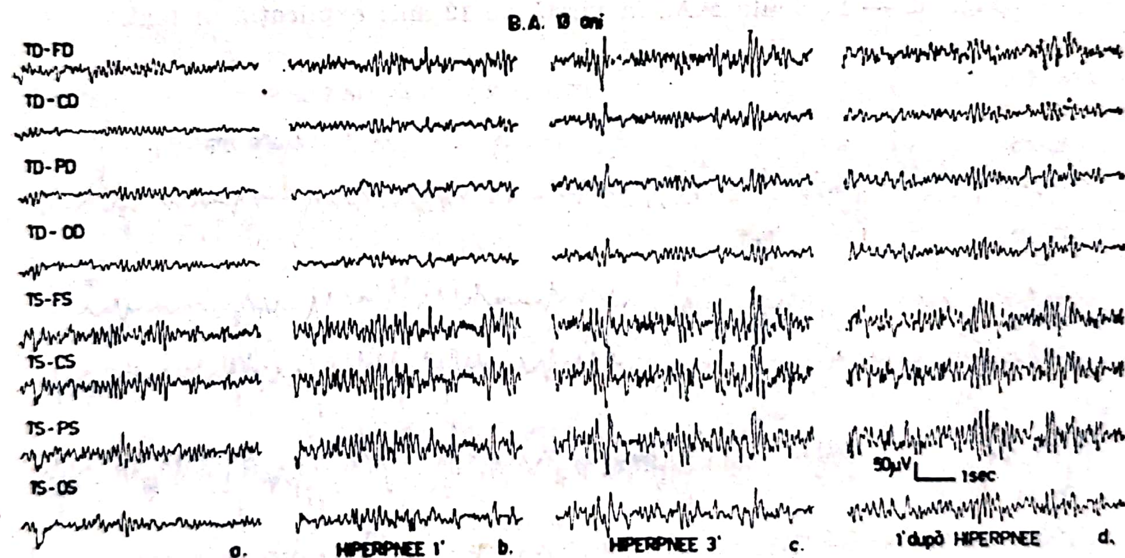


Fig. 35. — Pacienta B.A., în vîrstă de 13 ani: explicația în text.

tuată în partea stîngă (fig. 37). Pe alocuri această asimetrie postero-anterioară era mai evidentă, amplitudinea crescută a grafoelementelor interesînd doar derivațiile parieto-occipitale de ambele părți (fig. 38). După 43 de zile de tratament, copilul nu mai avea crize de P.M. mioclonic, ci prezenta uneori crize de P.M. absențe. Examenul E.E.G. efectuat la acea dată a pus în evidență descărcări bilaterale și sincrone de unde lente sinusoidale și de complexe vîrf-undă tipice și degradate, dar cu netă precesiune bilaterală a grafoelementelor pe derivațiile parieto-occipitale, bilateral (fig. 39).

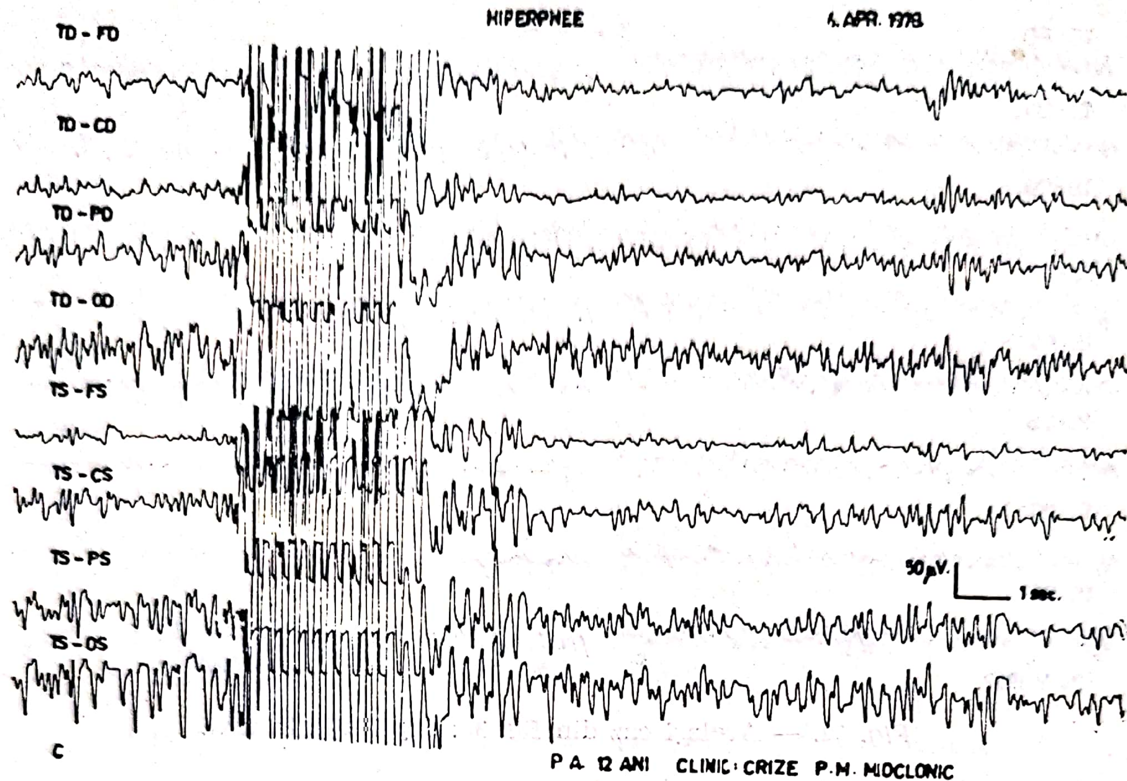


Fig. 36. — Pacienta P.A., în vîrstă de 12 ani: explicaţia în text.

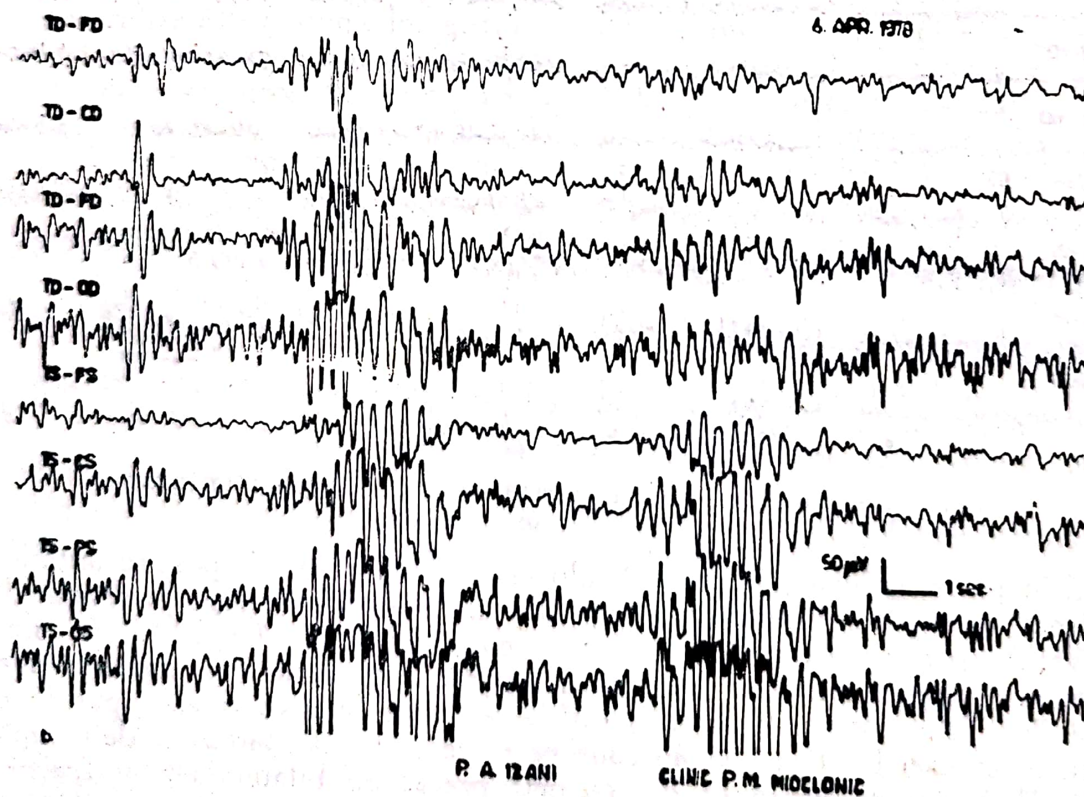


Fig. 37. — Acelaşi caz din fig. 36: explicaţia în text.

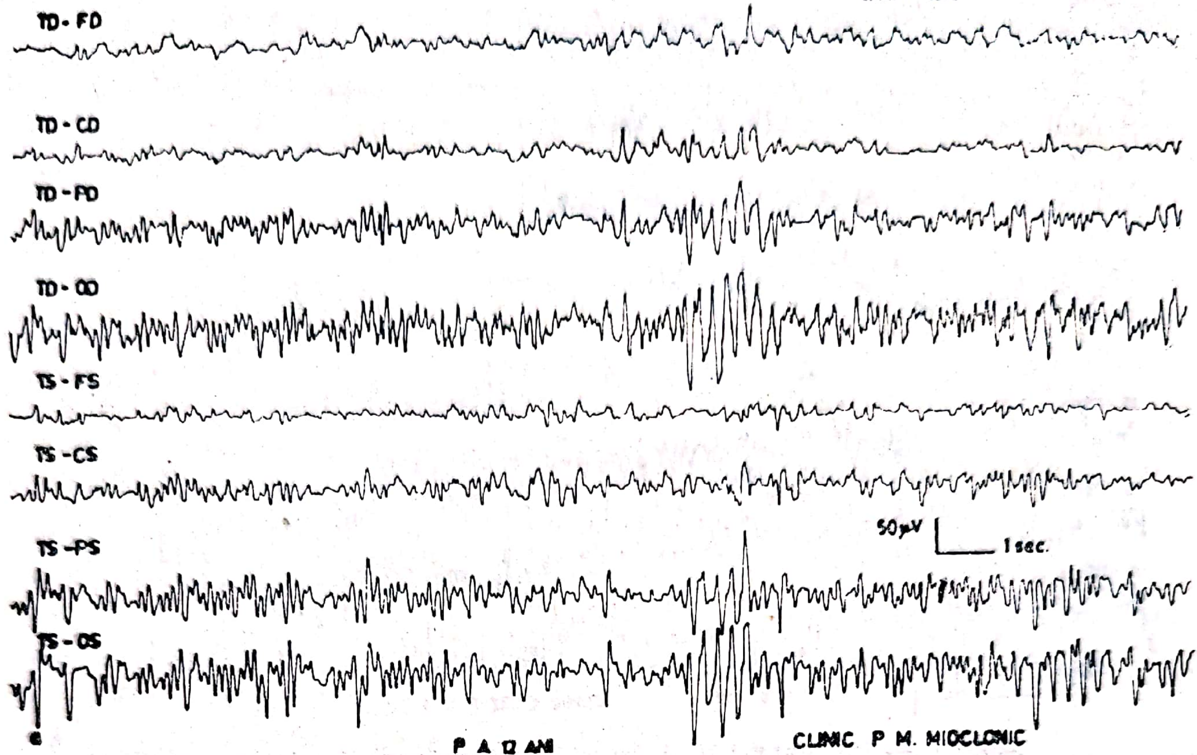


Fig. 38. — Același caz din fig. 36 și 37: explicația în text.

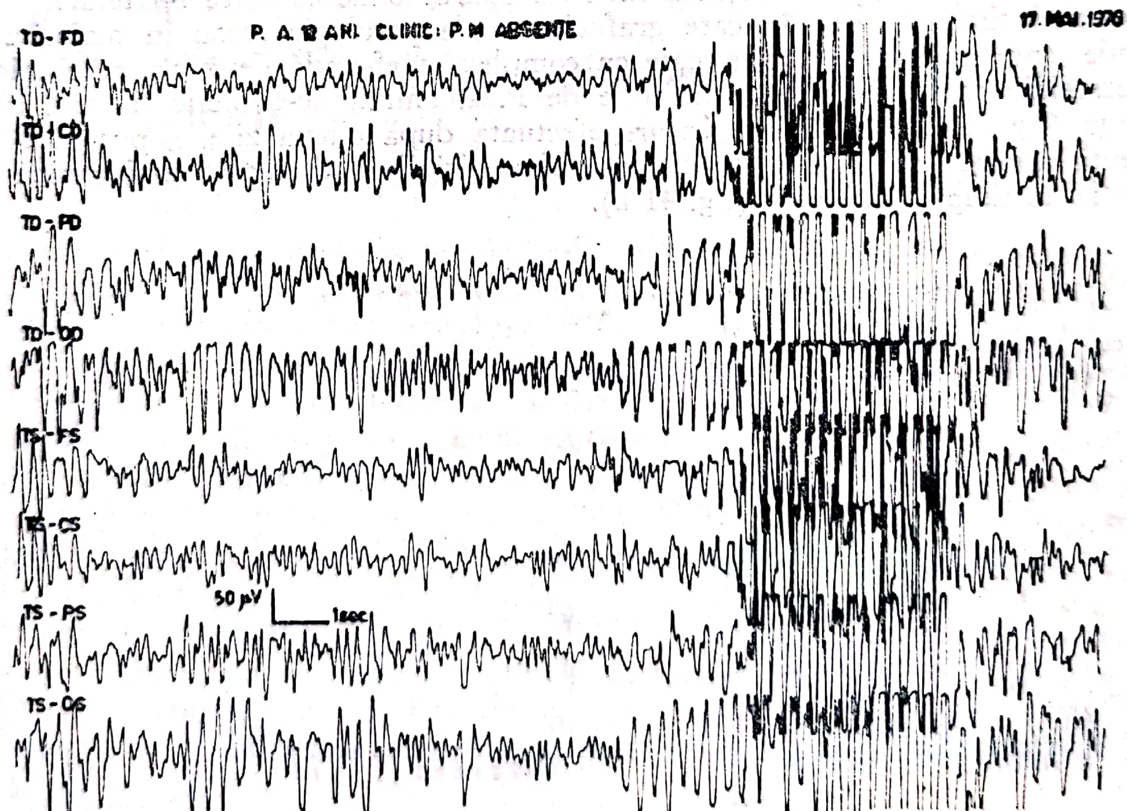


Fig. 39. — Același caz din fig. 36—38: explicația în text.

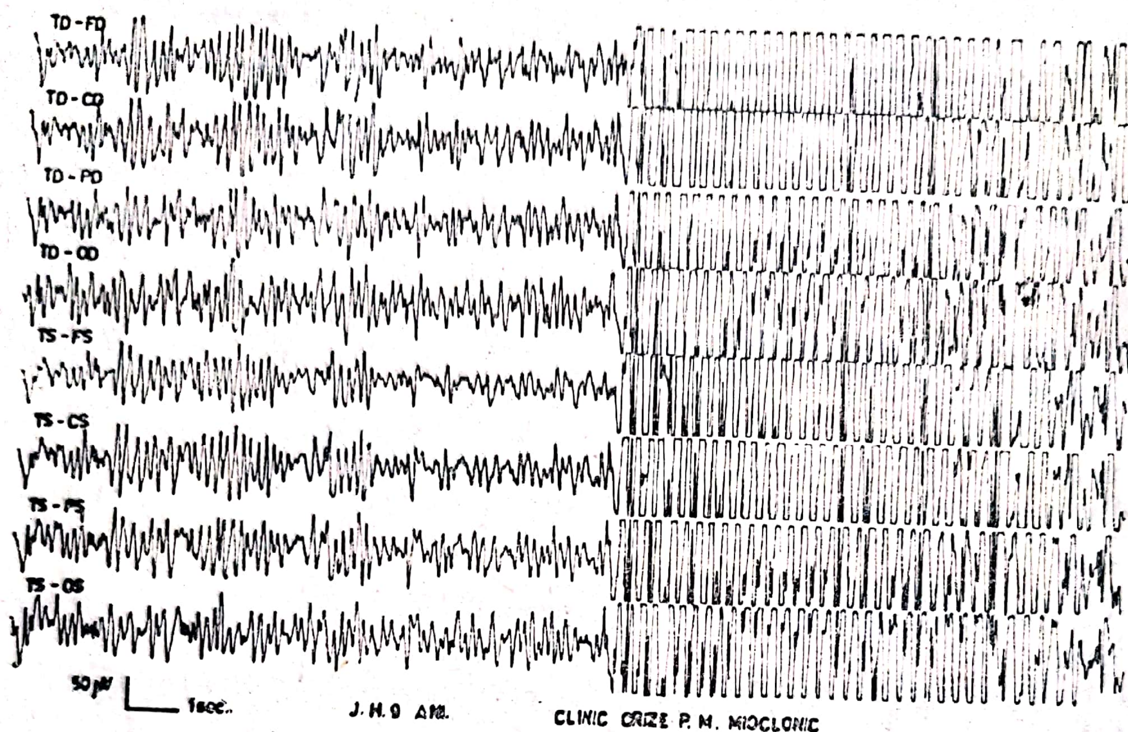


Fig. 40. — Pacienta J.H., în vîrstă de 9 ani: explicația în text.

Pacienta J. H., în vîrstă de 9 ani, s-a internat în clinică pentru crize de P.M. mioclonic. Pe traseul E.E.G. au apărut crize electrice bilaterale, sincrone și simetrice dar în care grafoelementele patologice erau în majoritate unde lente sinusoidale, amestecate cu complexe vîrf-undă de 3 c/s, adică biopotențiale caracteristice pentru crize de P.M. amiotonic-akinetic și P.M. absență (fig. 40). O altă înregistrare efectuată după cîteva zile, a pus în evidență același aspect (fig. 41 a), mai bine vizibil la derularea mai rapidă a hîrtiei în timpul unei crize (fig. 41 b).

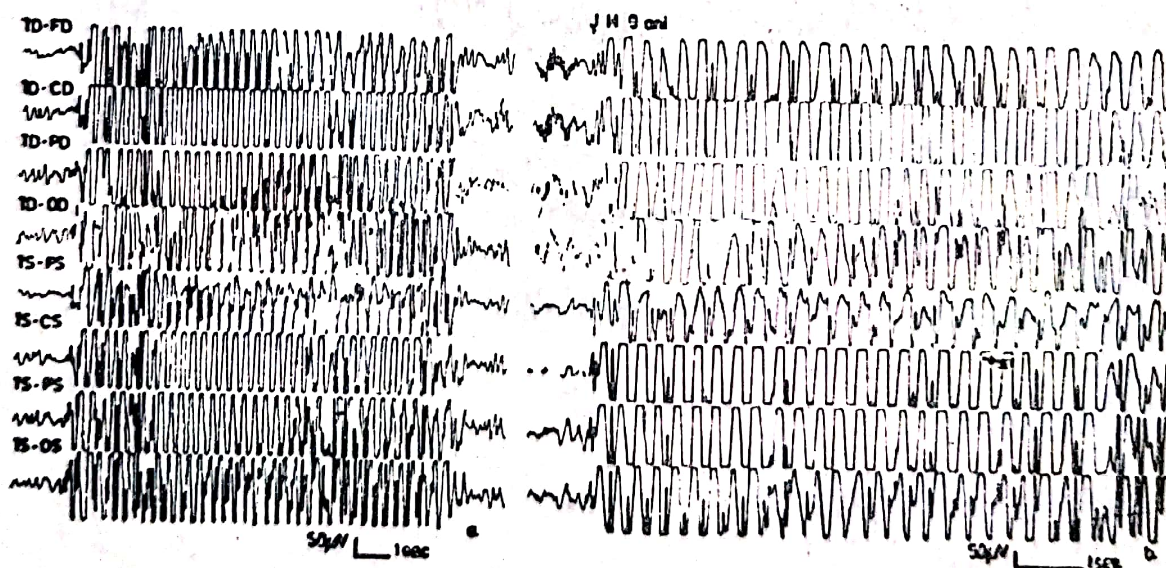


Fig. 41. — Același caz din fig. 40: explicația în text.

Pacientul S. Z., în vîrstă de 11 ani, prezenta crize frecvente de P.M. mioclonic. La examenul E.E.G. s-au înregistrat, pe fondul unui traseu iritativ difuz, descărcări bilaterale, sincrone și simetrice de complexe polivîrf-undă corespunzătoare crizelor clinice (fig. 42) dar după hiperpnee, grafoelementele,

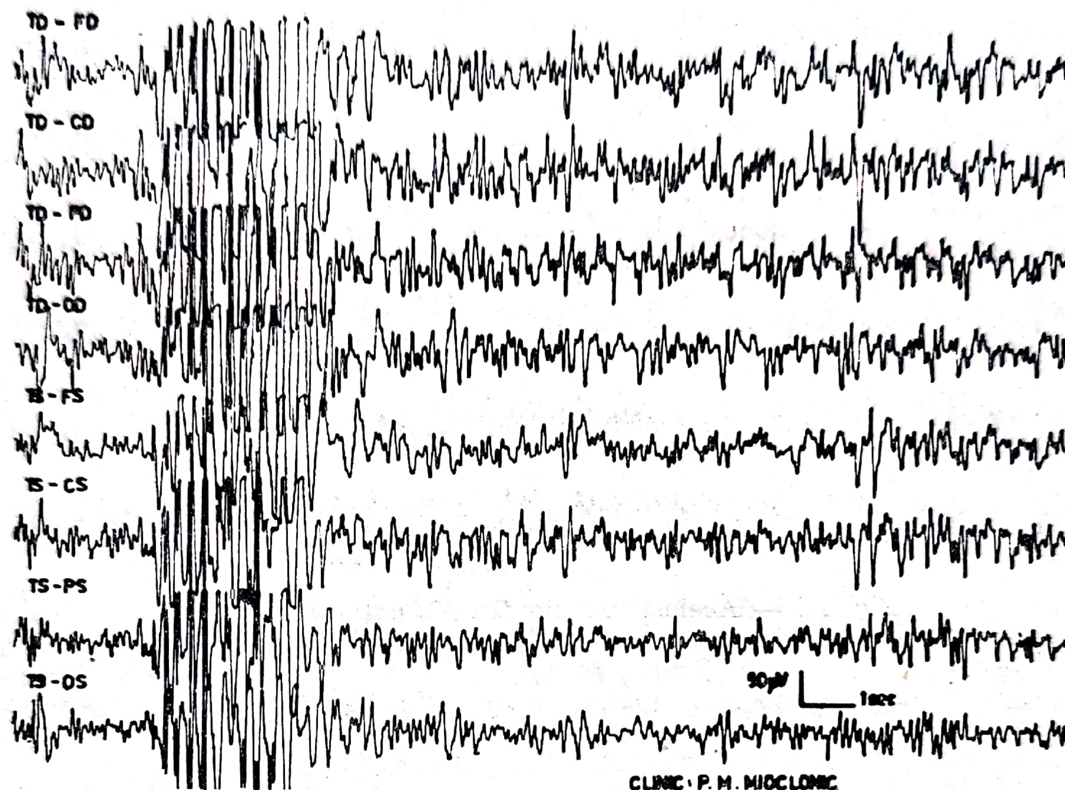


Fig. 42. — Pacientul S.Z., în vîrstă de 11 ani: explicația în text.

între care predominau complexele vîrf-undă au conturat un net focar temporal drept, expresie electrică a instalării fenomenului de „temporalizare“ a epilepsiei centrencefalice de tip P.M. (fig.43).

În legătură cu acest caz ne punem întrebarea: dacă n-am fi avut șansa de a înregistra descărcarea bilaterală, sincronă și simetrică de complexe polivîrf-undă și am fi înregistrat numai secvențele cu focarul temporal drept, am fi fost siliți să negăm diagnosticul de P.M. mioclonic, chiar dacă constatam clinic prezența acestui tip de crize? Evident că nu, și tocmai în asemenea cazuri se vădește importanța interpretării examinării E.E.G. în lumina datelor clinice.

Pacientul P. A.-M., în vîrstă de 16 ani, a fost internat în clinică pentru că prezenta crize centrencefalice de tip G.M. și de tip P.M. absență și P.M. amiotonic-akinetic. Examenul E.E.G. a pus în evidență un net focar temporal anterior stîng. Acest caz constituie o ilustrare elocventă a problemei dezbătute mai sus (fig. 44).

Pacientul T. R., în vîrstă de 12 ani, s-a internat pentru că prezenta de aproximativ un an crize de P.M. mioclonic. Pe traseul E.E.G. s-au pus în

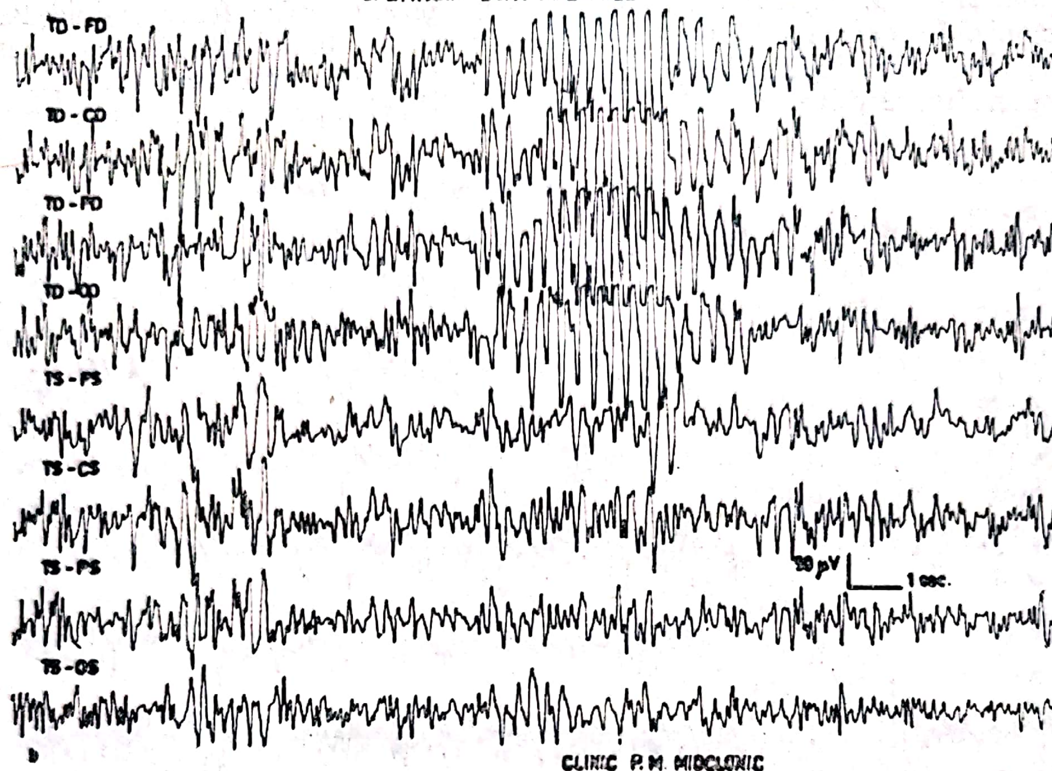


Fig. 43. — Același caz din fig. 42: explicația în text.

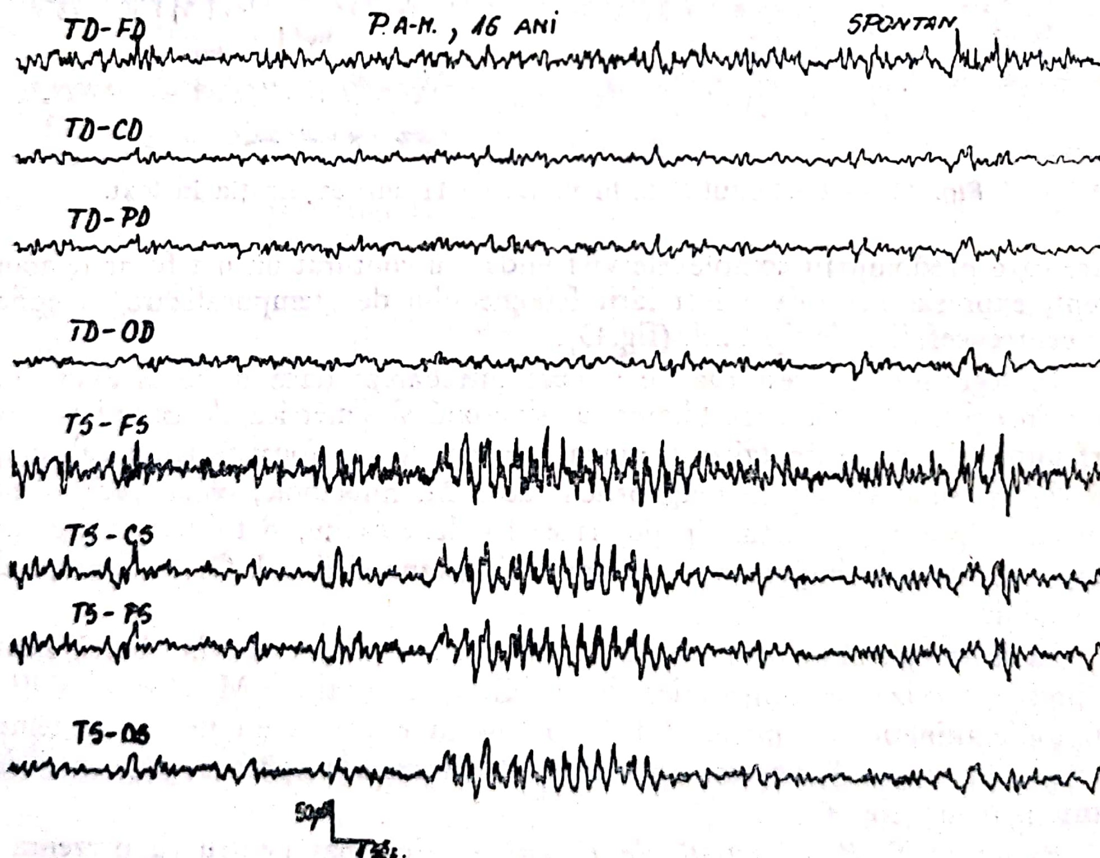


Fig. 44. — Pacientul P.A.-M, în vîrstă de 16 ani: explicația în text.

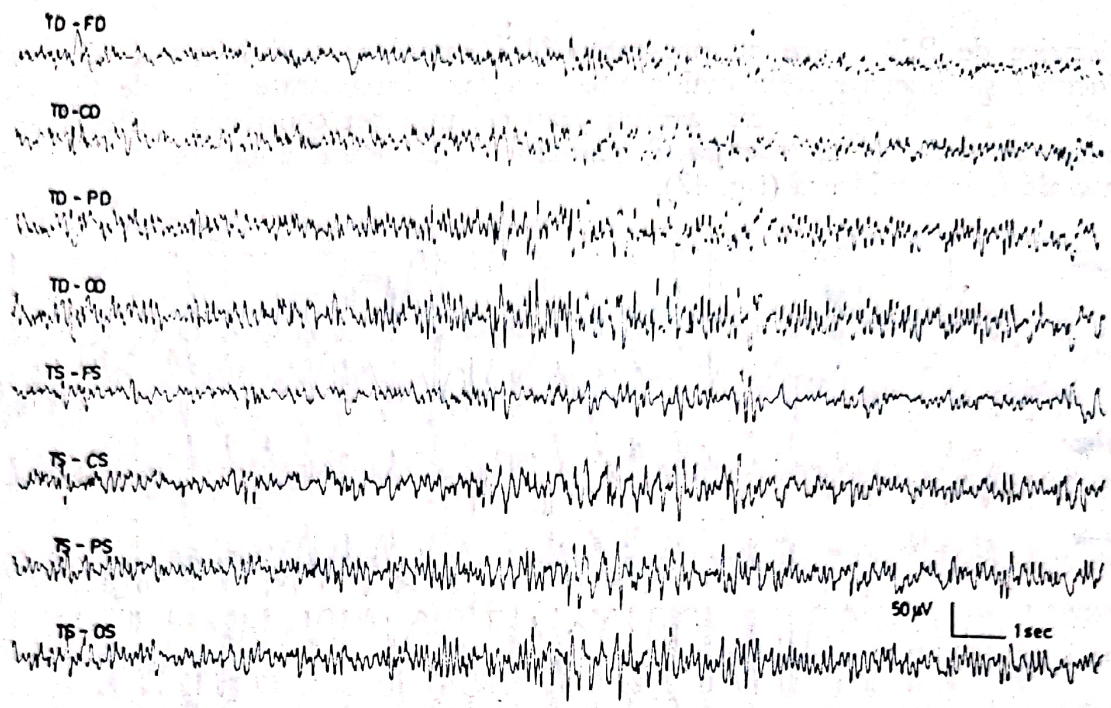


Fig. 45. — Pacientul T.R., în vîrstă de 12 ani: explicația în text.

evidență descărcări sincrone de grafoelemente patologice, uneori cu netă asimetrie *postero*-anterioară bilaterală (fig. 45), alteori cu netă asimetrie *antero*-posterioară bilaterală (fig. 46); pe aceeași înregistrare s-au surprins și crize

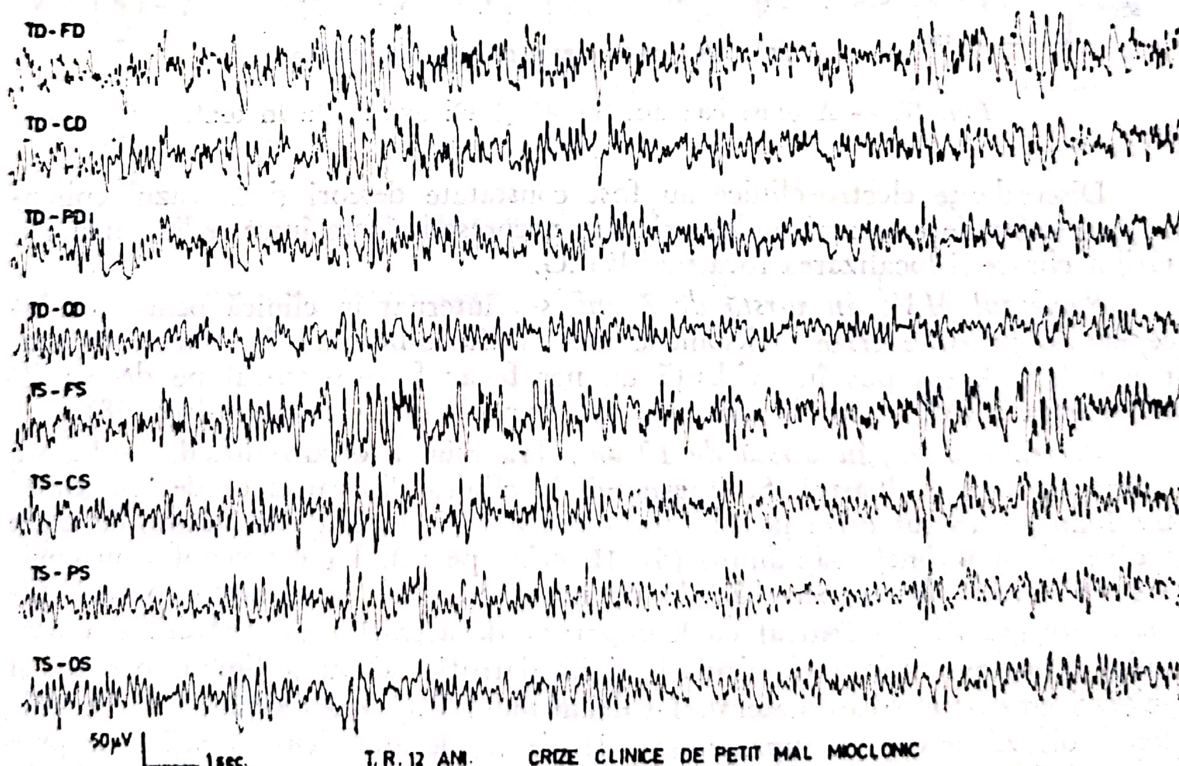


Fig. 46. — Acelaşi caz din fig. 45.; explicaţia în text.

electrice de P.M., care nu prezentau însă complexe polivîrf-undă bilaterale, sincrone şi simetrice, cele mai multe complexe înregistrate fiind de tip vîrf-undă cu frecvenţa de 3 c/s; acestea erau cel mai net constituite pe derivaţiile fronto-centrale de ambele părţi, realizînd o asimetrie antero-posterioară bilaterală foarte evidentă (fig. 47).

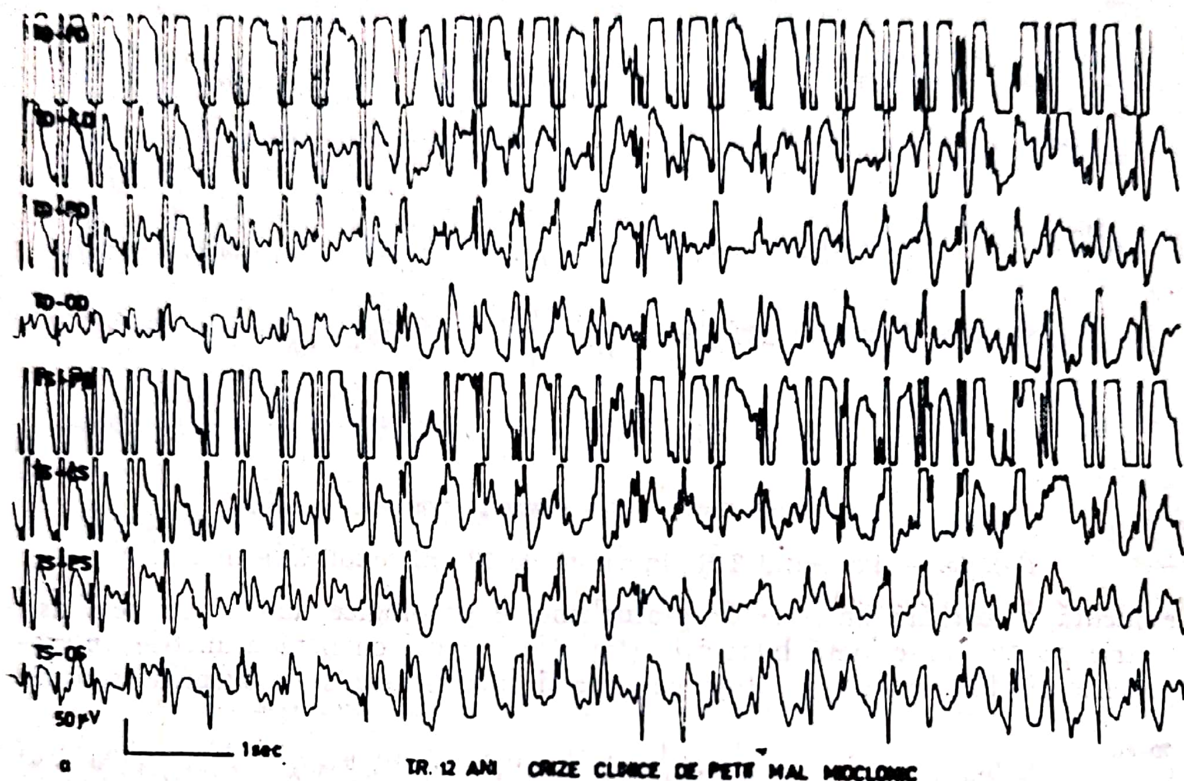


Fig. 47. — Acelaşi caz din fig. 45 şi 46: explicaţia în text.

Discordanţe electro-clinice au fost constatate deseori şi în cazul epilepsiilor focale; de cele mai multe ori erau necorespondenţe între sediul manifestărilor clinice şi localizarea focarului E.E.G.

Pacientul M.V., în vîrstă de 7 ani, s-a internat în clinică pentru că începuse să prezinte crize jacksoniene motorii facio-brahiale în *stînga;* la examenul E.E.G. s-a pus în evidenţă un net focar fronto-central pe derivaţiile din partea *stîngă,* şi nu în dreapta, aşa cum ne-am fi aşteptat (fig. 48).

Pacientul L.V., în vîrstă de 10 ani. Travaliul a decurs dificil, copilul s-a născut cu asfixie albastră. Se internează în clinică din cauză că de aproximativ 1 an au apărut crize jacksoniene motorii facio-brahiale în *stînga,* cu mare frecvenţă în ultimele săptămîni (5—10 crize pe zi). La examenul neurologic s-a constatat: pareza perechii VI de nervi cranieni în dreapta, pareză facială dreaptă de tip central cu hemipareză de aceeaşi parte, paralizie a nervului hipoglos stîng cu fasciculaţii şi hemiatrofie stîngă a limbii, precum şi mişcări coreo-atetozice bilateral. La examenul E.E.G. s-a constatat o disritmie lentă difuză pe care se suprapuneau descărcări de unde lente ascuţite, cu prevalenţă fronto-centrală bilaterală, ceva mai accentuată în dreapta (fig. 49), pentru ca la hiperpnee să apară descărcări hipervoltate de unde lente ascuţite,



Fig. 48. — Pacientul M.V., în vîrstă de 7 ani: explicaţia în text.

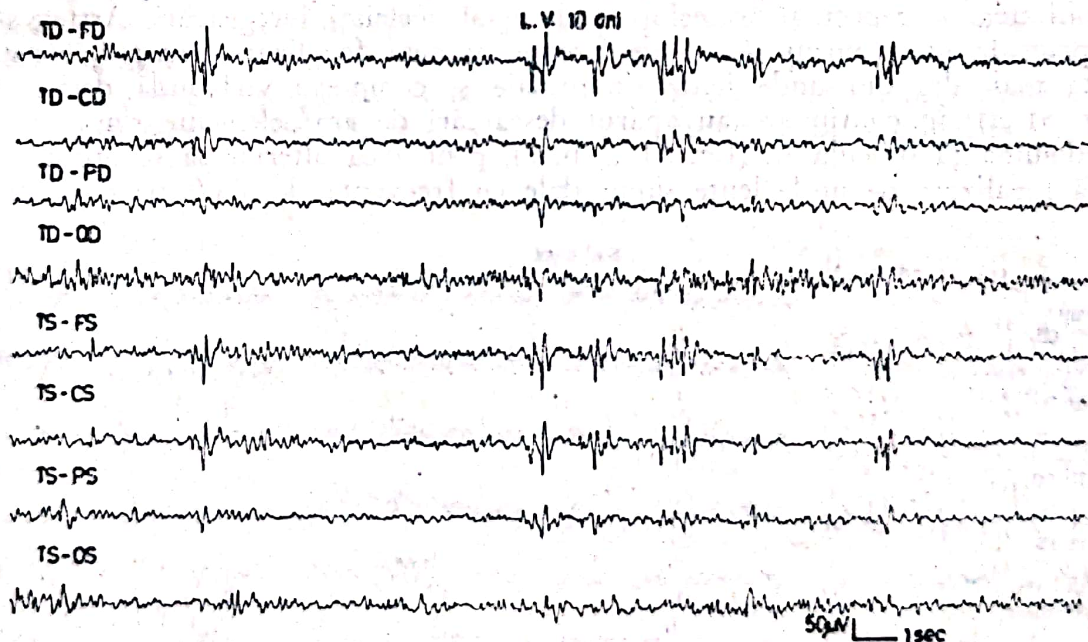


Fig. 49. — Pacientul L.V., în vîrstă de 10 ani: explicaţia în text.

unde lente şi sinusoidale şi complexe vîrf-undă degradate cu prevalenţă şi precesiune *stîngă* (fig. 50).

Pacienta S. E., în vîrstă de 11 ani, se internează pentru că de 3 ani prezintă crize adversive cu devierea capului şi ochilor spre *dreapta,* adeseori aso-

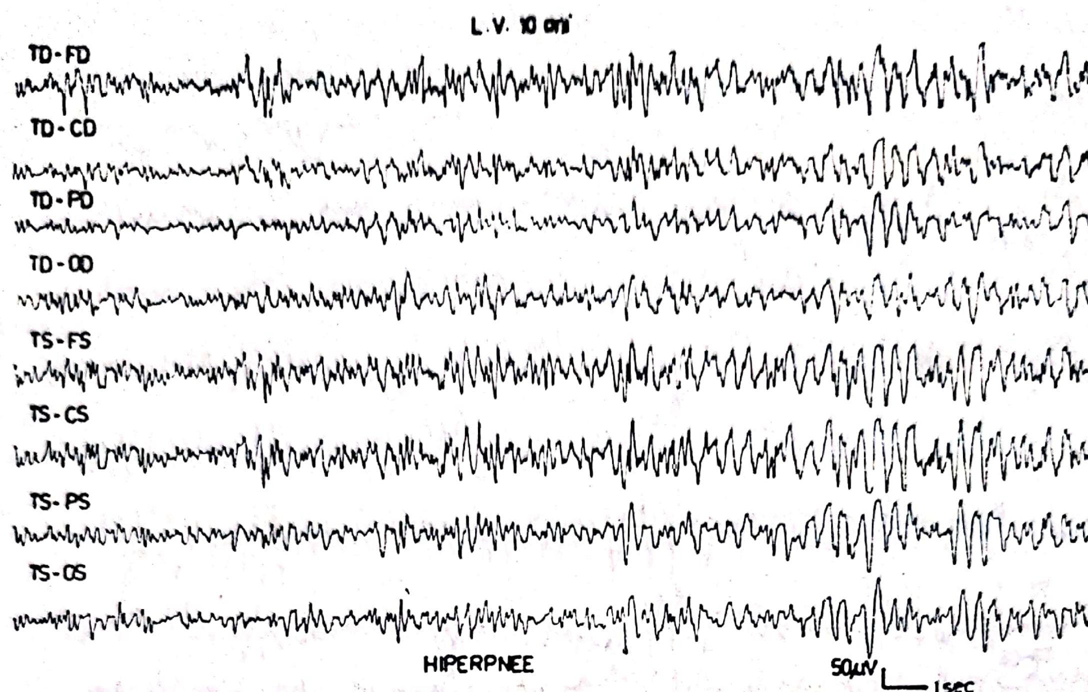


Fig. 50. — Același caz din fig. 49: explicația în text.

ciate cu convulsii ale hemifeței *drepte,* de cele mai multe ori fără pierderea conștienței. Examenul E.E.G. este deosebit de sugestiv în ceea ce privește variabilitatea de aspect al traseelor în decursul aceleiași înregistrări. Astfel, s-a surprins la un moment dat o descărcare cu netă focalizare *dreaptă,* constituită mai ales din unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă degradate (fig. 51 a); în continuare au apărut descărcări de grafoelemente similare, cu predominanță basculantă (fig. 51 a, b, c), pentru ca ulterior să se producă o netă focalizare de unde lente sinusoidale cu frecvența de 3 c/s pe derivațiile

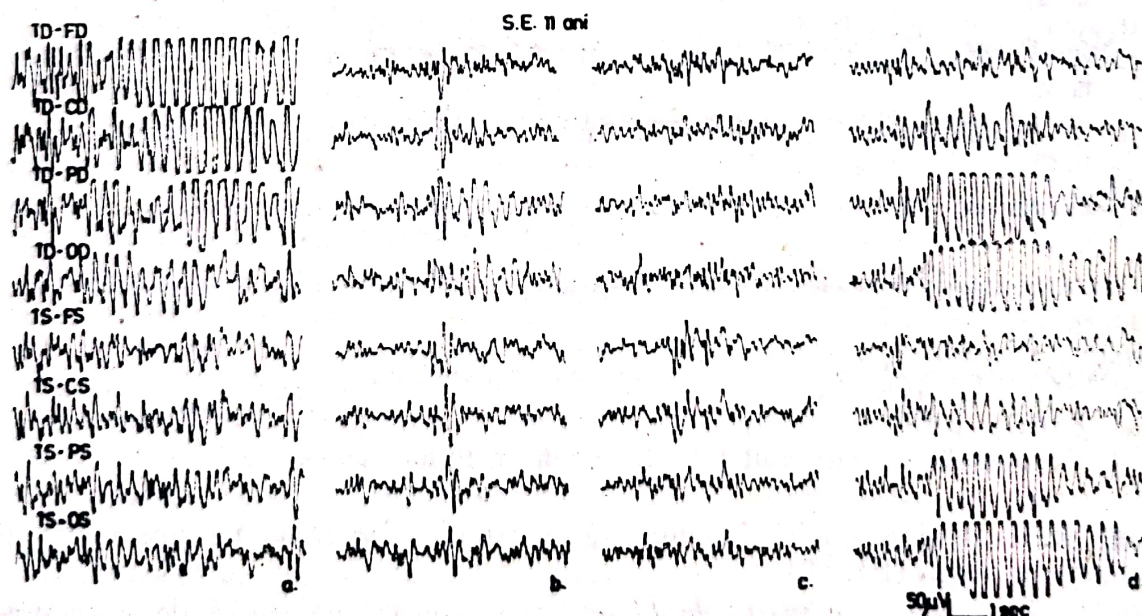


Fig. 51. — Pacienta S.E., în vîrstă de 11 ani: explicația în text.

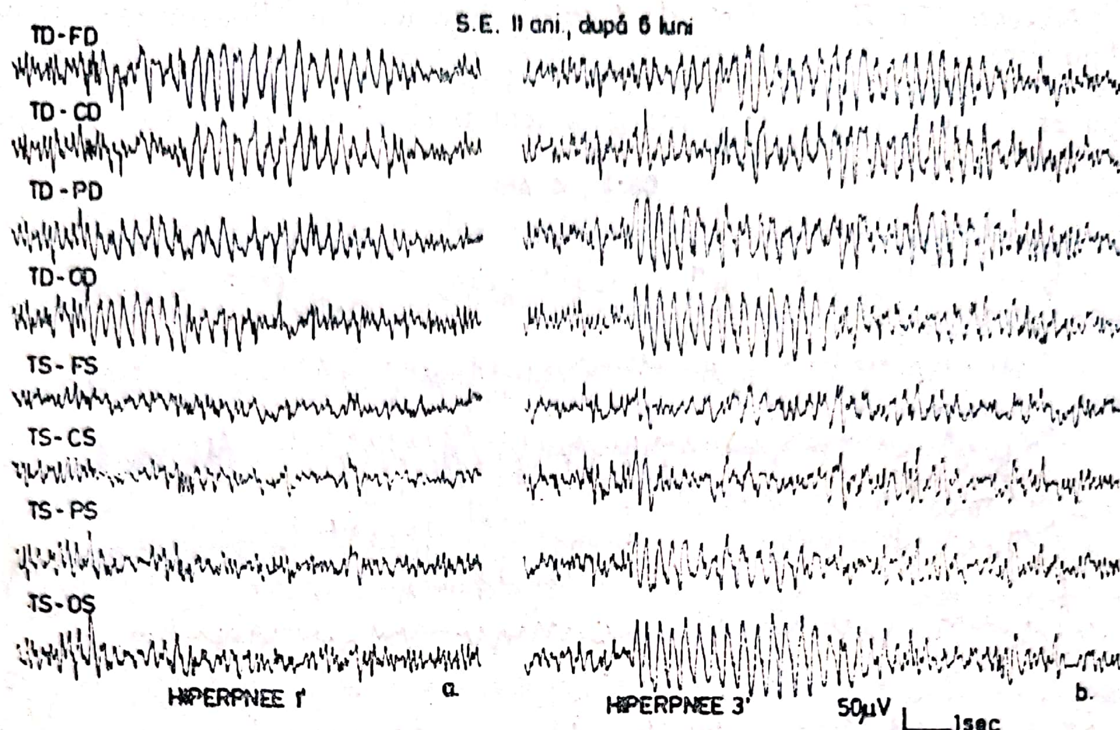


Fig. 52. — Acelaşi caz din fig. 51: explicaţia în text.

parieto-occipitale drepte şi stîngi, realizînd o asimetrie evidentă postero-anterioară, bilaterală (fig. 51 d). La hiperpnee, după 1 minut s-a reeditat focarul E.E.G. din partea dreaptă (fig. 52 a) care, pe măsură ce hiperpneea a continuat, şi-a dovedit tendinţa la generalizare (fig. 52 b şi fig. 53 a), grafoelementele patologice persistînd şi la 2 minute după terminarea hiperpneei, sub forma unei secvenţe de netă asimetrie postero-anterioară bilaterală (fig. 53 b).

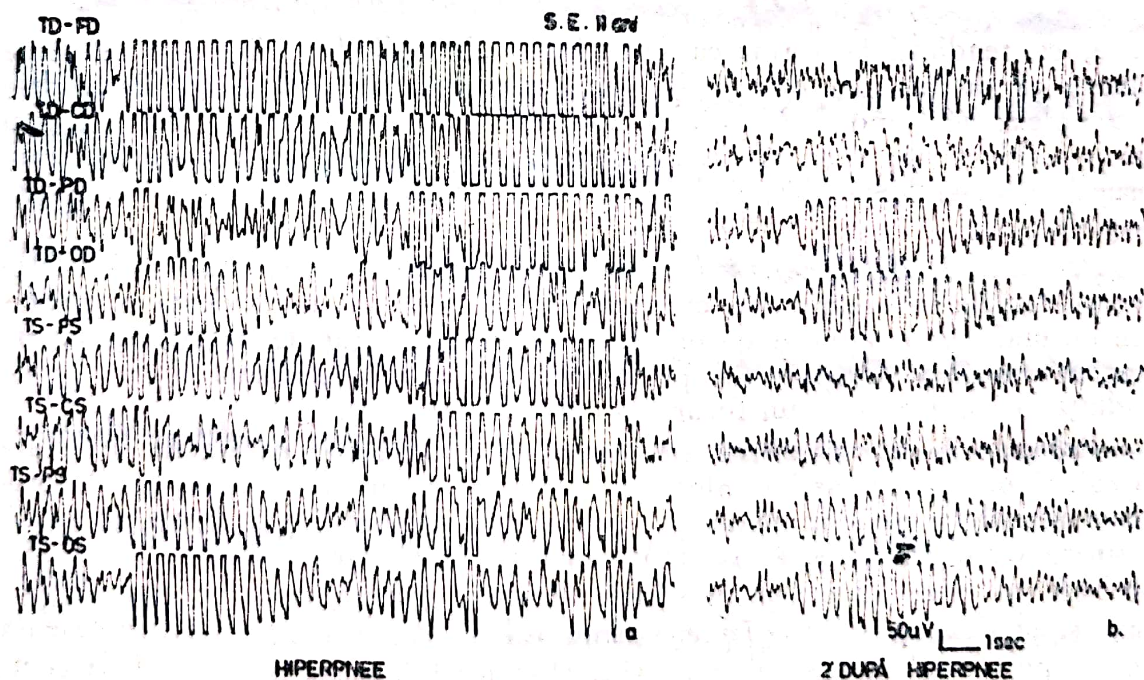


Fig. 53. — Acelaşi caz din fig. 51 şi 52: explicaţia în text.

Pacientul Cs. Z., în vîrstă de 4 ani, se internează în clinică pentru că de 2 luni prezintă crize jacksoniene motorii în *stînga.* La examenul E.E.G. standard s-a pus în evidență un focar în emisfera dreaptă, dar localizat nu în regiunea fronto-centrală, cum era de așteptat, ci pe derivațiile parieto-occi-

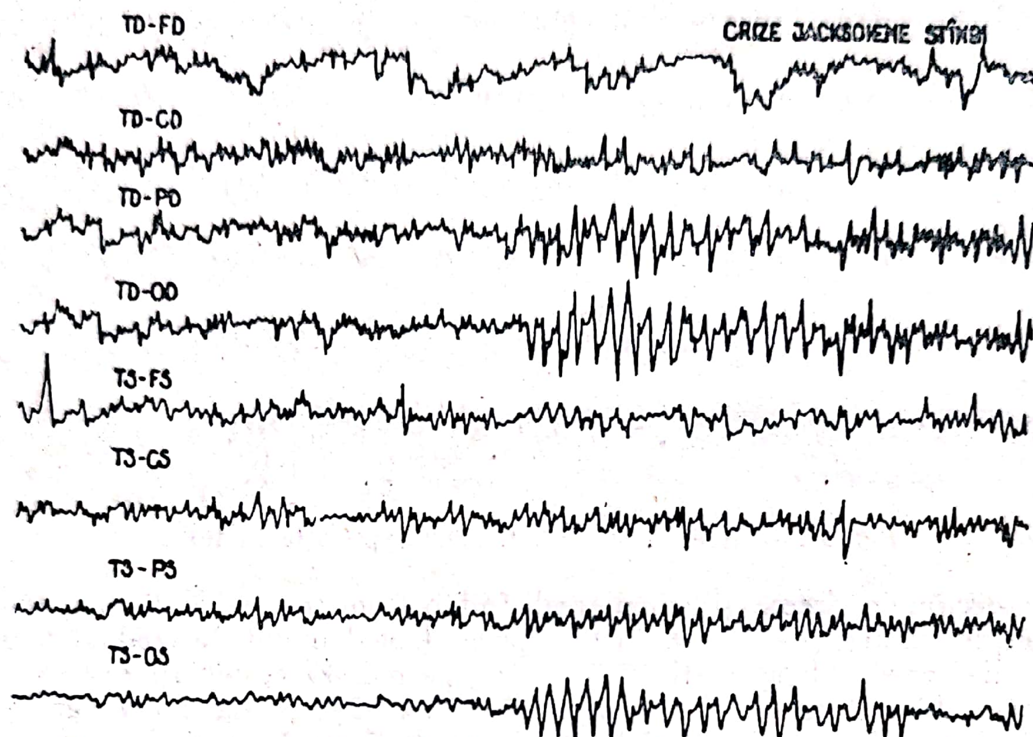


Fig. 54. — Pacientul Cs.Z., în vîrstă de 4 ani: explicația în text.

pitale, cu tendință la formarea unui focar „în oglindă" (fig. 54); se poate observa că descărcarea principală este constituită din unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă. Pe o altă secvență a aceleiași înregistrări s-a mai pus în evidență un focar E.E.G. constituit mai ales din unde lente în pantă abruptă și unde lente ascuțite, care era însă localizat pe derivațiile emisferei *stîngi* (fig. 55).

Pacientul I. A., în vîrstă de 8 ani, se internează pentru crize jacksoniene motorii faciale în dreapta; la examenul E.E.G. s-a pus în evidență o descărcare de unde lente ascuțite și complexe vîrf-undă degradate, localizate discordant în emisfera dreaptă, tot pe derivațiile parieto-occipitale și cu aceeași tendință la constituirea unui focar „în oglindă" (fig. 56).

Pacienta I. M. în vîrstă de 8 ani are antecedente perinatale încărcate (circulară de cordon, asfixie albastră la naștere, icter *neonatorum* grav). Examenul neurologic pune în evidență o parapareză spastică frustă. Boala a început la vîrsta de 6 ani cu crize de P.M. absențe, care, după cîteva luni, au fost înlocuite cu crize adversive în stînga, secundar generalizate, pe care le prezintă și la data internării. La examenul E.E.G. s-a constatat o disritmie lentă difuză, pe fondul căreia apăreau crize electrice bilaterale și sincrone de complexe vîrf-undă cu frecvența de 3 c/s, tipice, dar care, pe ambele emisfere,

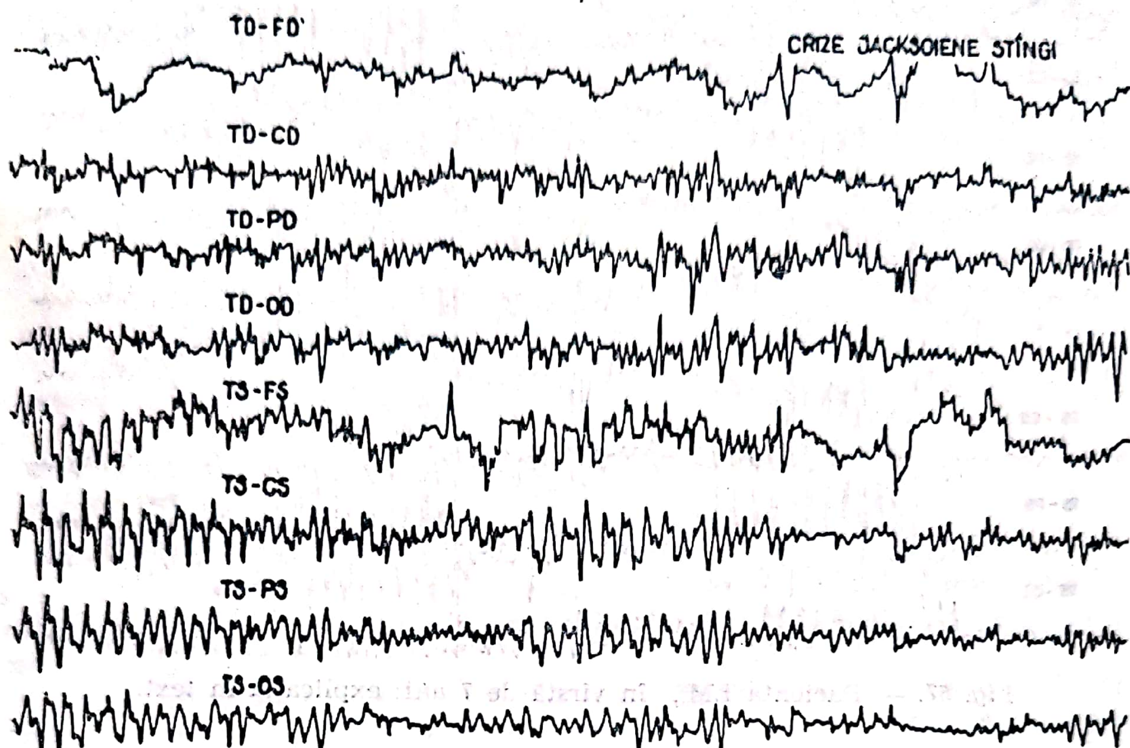


Fig. 55. — Același caz din fig. 54: explicația în text.

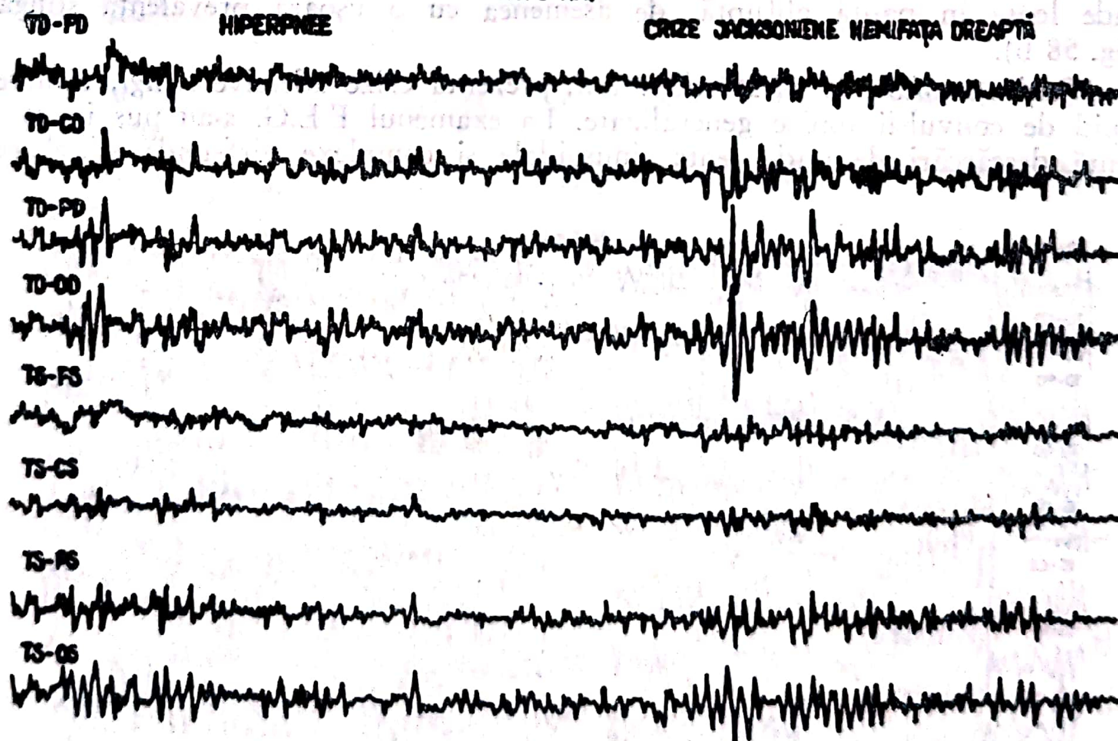


Fig. 56. — Pacientul I.A., în vîrstă de 8 ani: explicația în text.

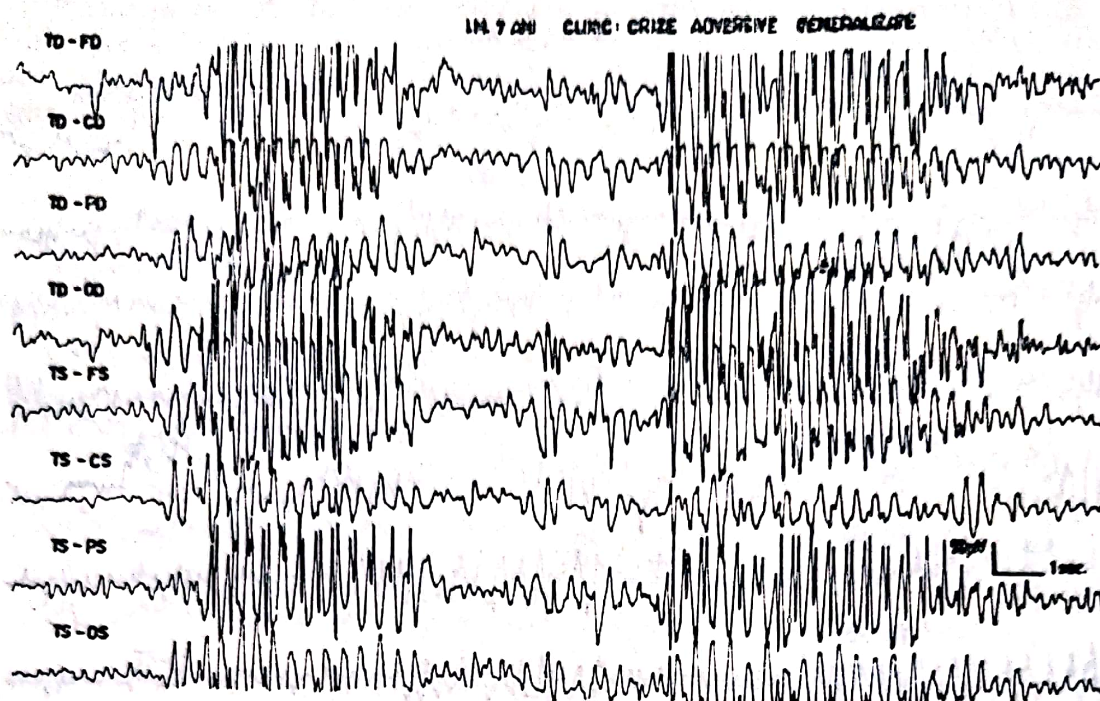


Fig. 57. — Pacienta I.M., în vîrstă de 7 ani: explicația în text.

nu interesau în mod egal toate derivațiile traseului E.E.G. (fig. 57). La repetarea examenului E.E.G. după 1 an, s-a constatat apariția unor crize electrice constituite din complexe vîrf-undă de 3 c/s, care prezentau o foarte discretă prevalență *stîngă* (fig. 58 a, c), precum și descărcări de unde lente ascuțite și unde lente în pantă abruptă, de asemenea cu o ușoară prevalență stîngă (fig. 58 b).

Pacienta M.S., în vîrstă de 4 ani, prezenta crize adersive *stîngi*, urmate rapid de convulsii tonice generalizate. La examenul E.E.G. s-au pus în evidență descărcări de unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă stinghere

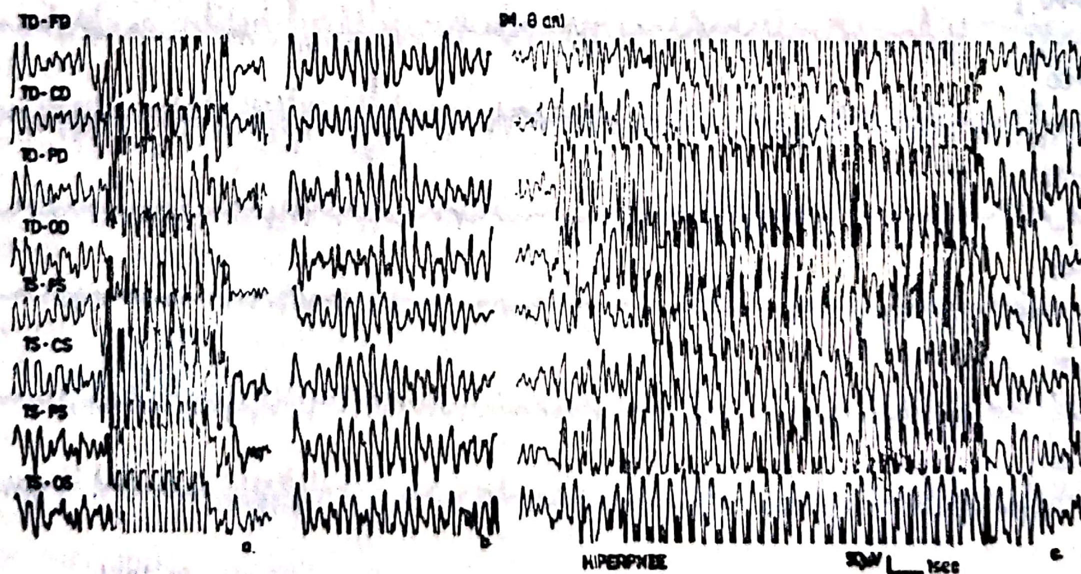


Fig. 58. — Același caz din fig. 57 (după un an): explicația în text.

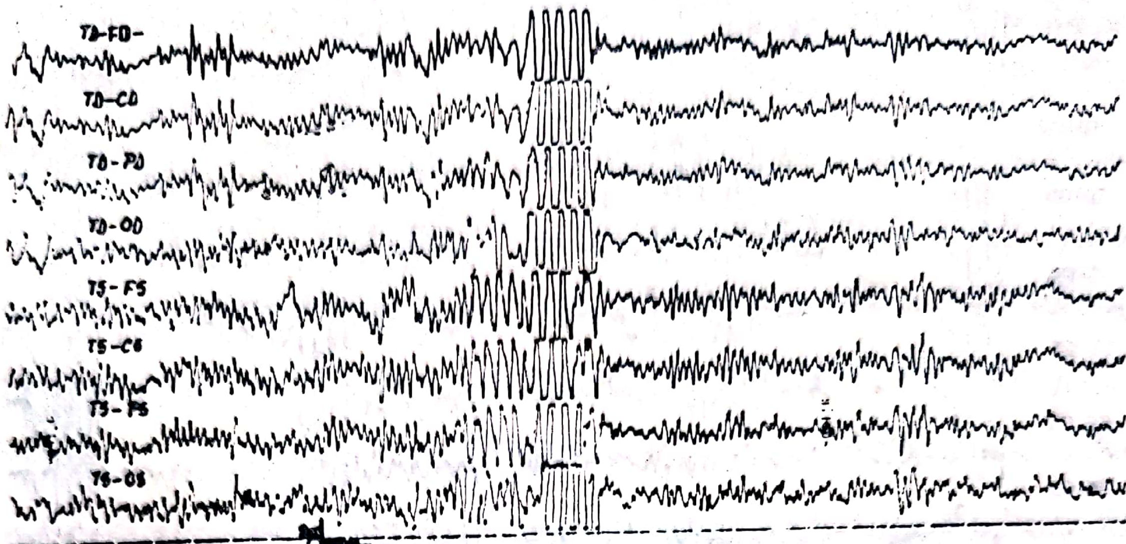


Fig. 59. — Pacienta M.S., în vîrstă de 4 ani: explicația în text.

și foarte degradate, descărcări survenite bilateral dar cu evidentă precesiune *stîngă*, adică de partea opusă zonei unde era de așteptat să fie localizat focarul (fig. 59).

Pacientul C.C., în vîrstă de 6 ani, s-a internat în clinică pentru că prezenta de cîteva luni crize gelastice, precum și enurezie nocturnă primară. La examenul E.E.G. s-a pus în evidență o netă asimetrie postero-anterioară bilaterală, constituită mai ales din unde lente ascuțite (fig. 60). Pe întreg traseul nu s-a putut pune în evidență un focar temporal unilateral.

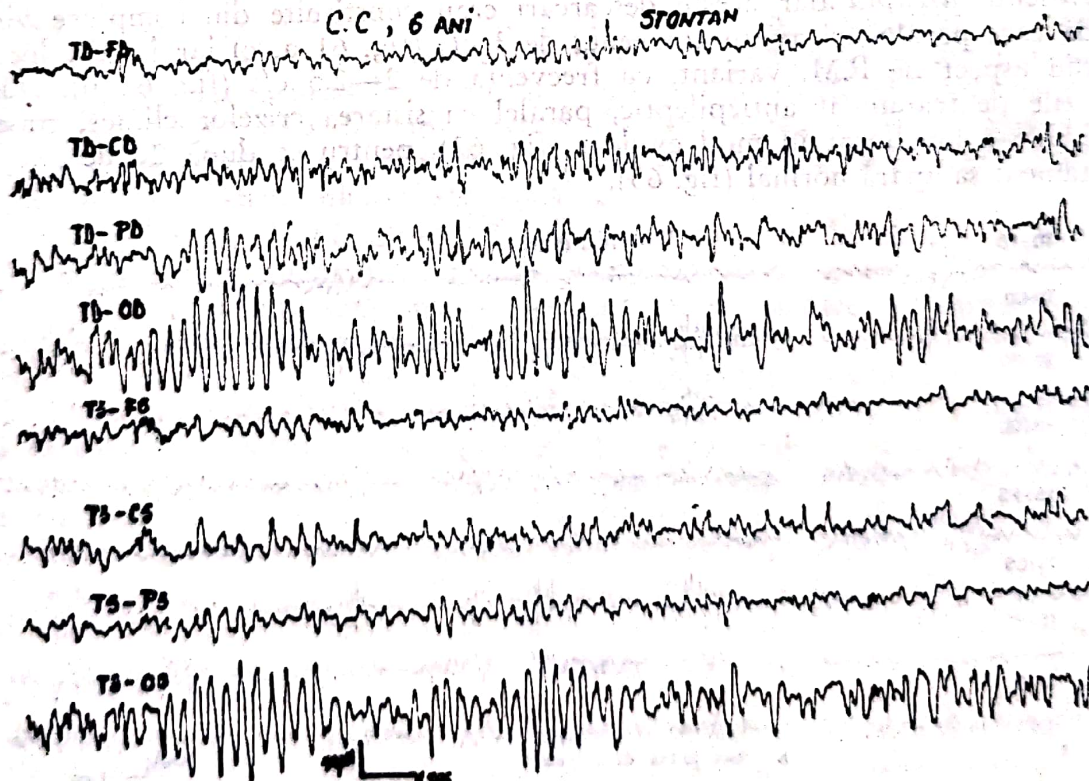


Fig. 60. — Pacientul C.C., în vîrstă de 6 ani: explicația în text.

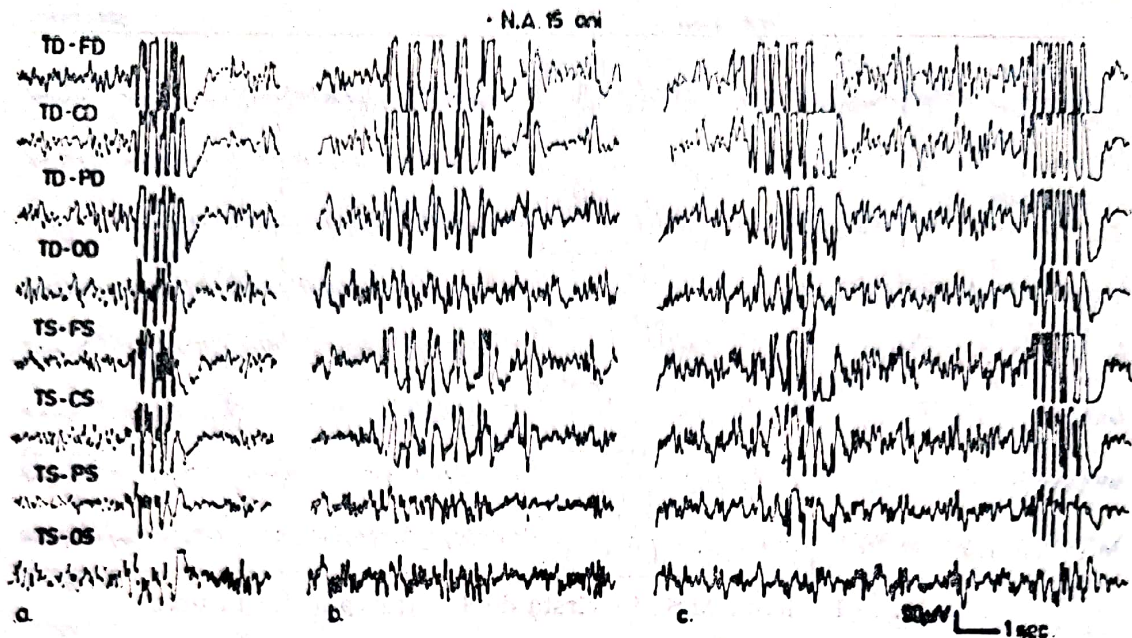


Fig. 61. — Pacienta N.A.. în vîrstă de 15 ani: explicația în text.

Pacienta N.A., în vîrstă de 15 ani, născută cu circulară de cordon. De la naștere prezenta hemiplegie stîngă. Manifestările paroxistice au apărut la vîrsta de 6 ani sub forma de crize amiotonice și crize jacksoniene brahiale *stîngi,* secundar generalizate. La examenul neurologic se constată hemiplegie infantilă spastică stîngă. Se stabilește diagnosticul clinic de sindrom H.H.E. La examenul E.E.G. s-au pus în evidență descărcări bilaterale, sincrone și cu prevalență *dreaptă* dar aceste descărcări erau constituite din complexe vîrf-undă care pe alocuri aveau frecvența de 3 c/s (fig. 61 a, c) iar în alte locuri aveau aspect de P.M. variant, cu frecvența de 2—2,5 c/s (fig. 61 b). După 10 zile de tratament antiepileptic, paralel cu sistarea crizelor clinice, traseul E.E.G. s-a ameliorat în mod evident (fig. 62), pentru ca după 20 de zile de tratament să apară normal (fig. 63).

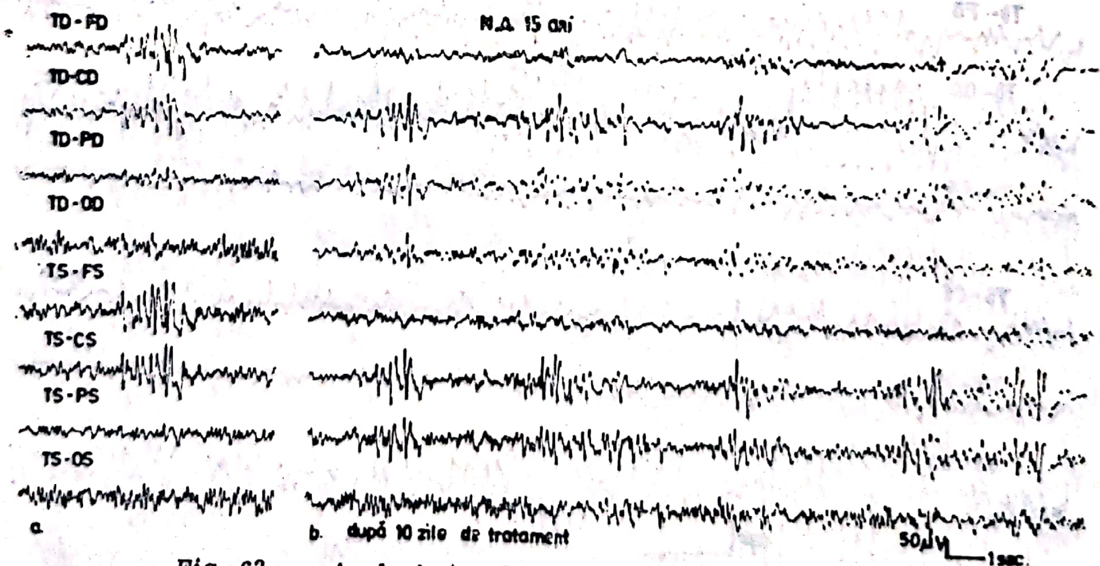


Fig. 62. — Același caz din fig. 61: explicația în text.

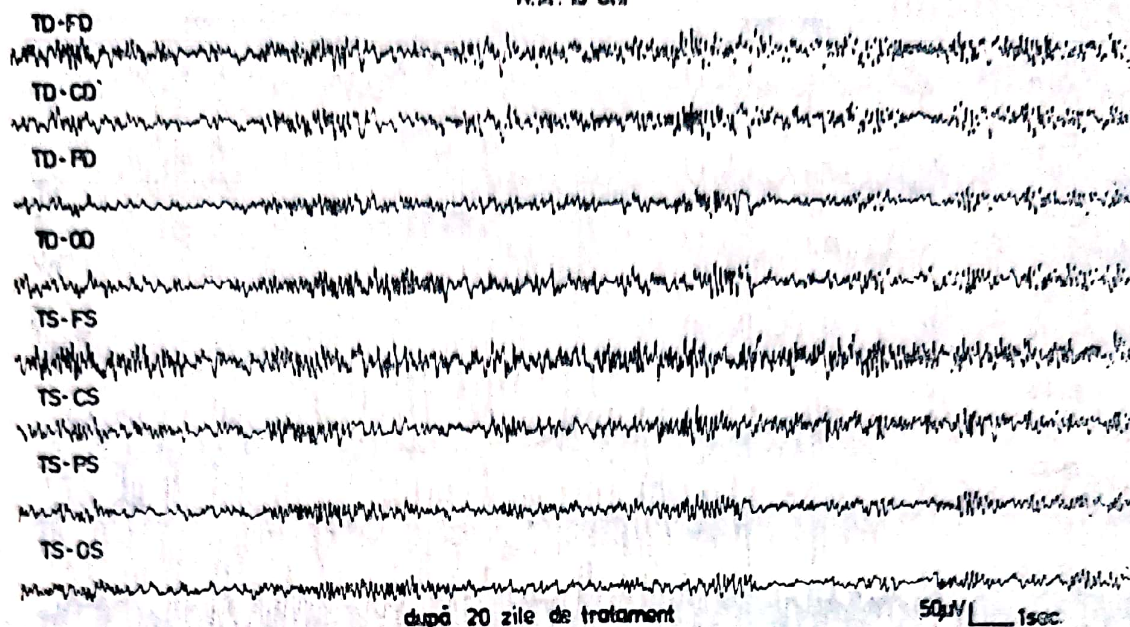


Fig. 63. — Același caz din fig. 60 și 61: explicația în text.

B. *Discordanțe electro-clinice de evoluție.* Această categorie de discordanțe electro-clinice este constituită din acele cazuri în care modificările evoluției clinice nu se oglindesc în mod corespunzător pe traseele E.E.G. După experiența noastră, confirmată și de alți autori, de cele mai multe ori se observă o ameliorare clinică indiscutabilă, cu dispariția pe timp îndelungat a crizelor, în timp ce traseele E.E.G. rămîn foarte alterate. După Ohtahara și colab. (1977), în evoluția epilepsiilor infantile această discordanță de evoluție survine în procent de 48,6. Situația inversă, în care starea clinică rămîne precară dar traseele E.E.G. se ameliorează pînă la normalizare, se întîlnește foarte rar. Noi nu am observat nici un asemenea caz.

Pacientul B.M., în vîrstă de 10 ani, a fost internat în clinică la vîrsta de 4 ani din cauza unor tulburări de comportament. La examenul E.E.G. efectuat atunci s-a constatat asimetrie stîngă de fond, pe care se suprapuneau descărcări de unde lente ascuțite care defineau un focar temporal stîng. Bolnavul a urmat timp de 3 ani un tratament antiepileptic, după care manifestările clinice au dispărut. Reexaminat după 6 ani, s-a constatat o stare clinică excelentă. În pofida acestei evoluții clinice favorabile, examinări E.E.G. efectuate seriat, la intervale de 3 luni, au pus în evidență trasee foarte alterate, cu focare epileptice în dreapta (fig. 64 și 65) sau cu descărcări bilaterale, sincrone și simetrice de unde lente sinusoidale și ascuțite (fig. 66).

Pacientul C.C., în vîrstă de 5 ani, s-a născut prematur, la 7 luni. La vîrsta de 3 ani a prezentat timp de cîteva luni crize de P.M. absență. A urmat și continuă să urmeze tratament antiepileptic. Crizele au dispărut de 19 luni, dezvoltarea copilului și starea sa clinică actuală fiind foarte bune. La examenul E.E.G. efectuat în această perioadă favorabilă s-a constatat apariția unor descărcări bilaterale, sincrone și simetrice de complexe polivîrf-undă ample și de unde delta pe toate derivațiile (fig. 67); după hiperpnee pe alocuri au apărut și secvențe cu complexe vîrf-undă de tip variant (1,5—

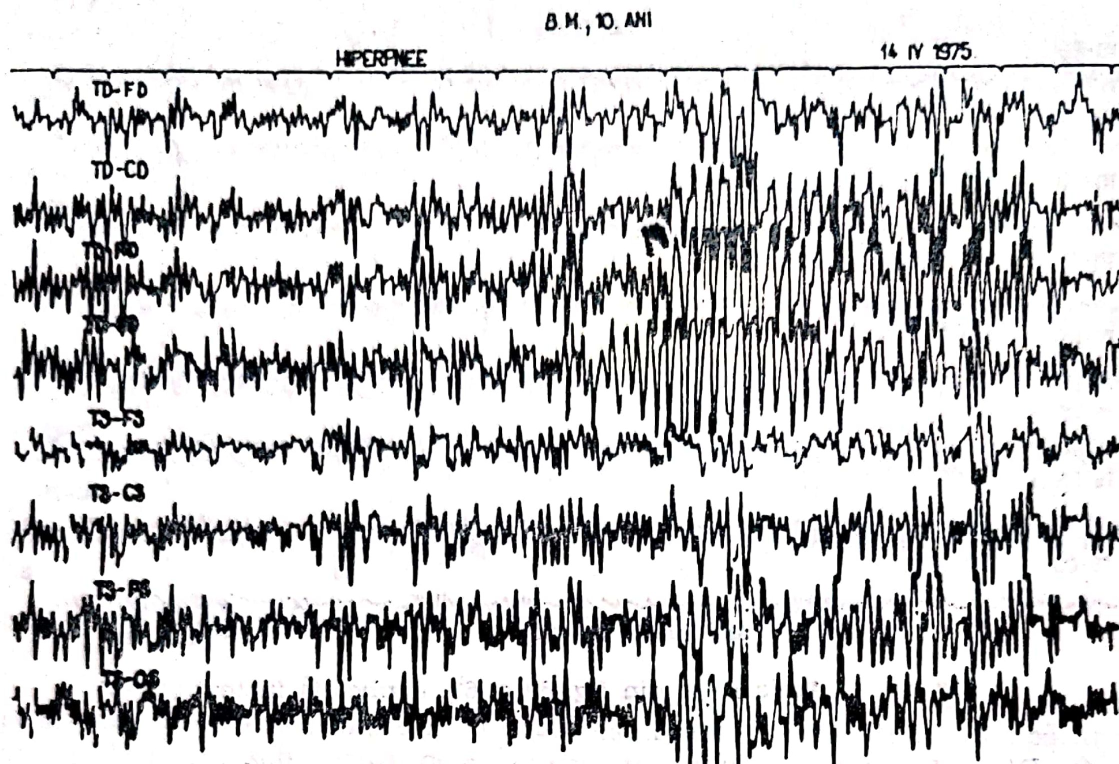


Fig. 64. — Pacientul B.M., în vîrstă de 10 ani: explicația în text.

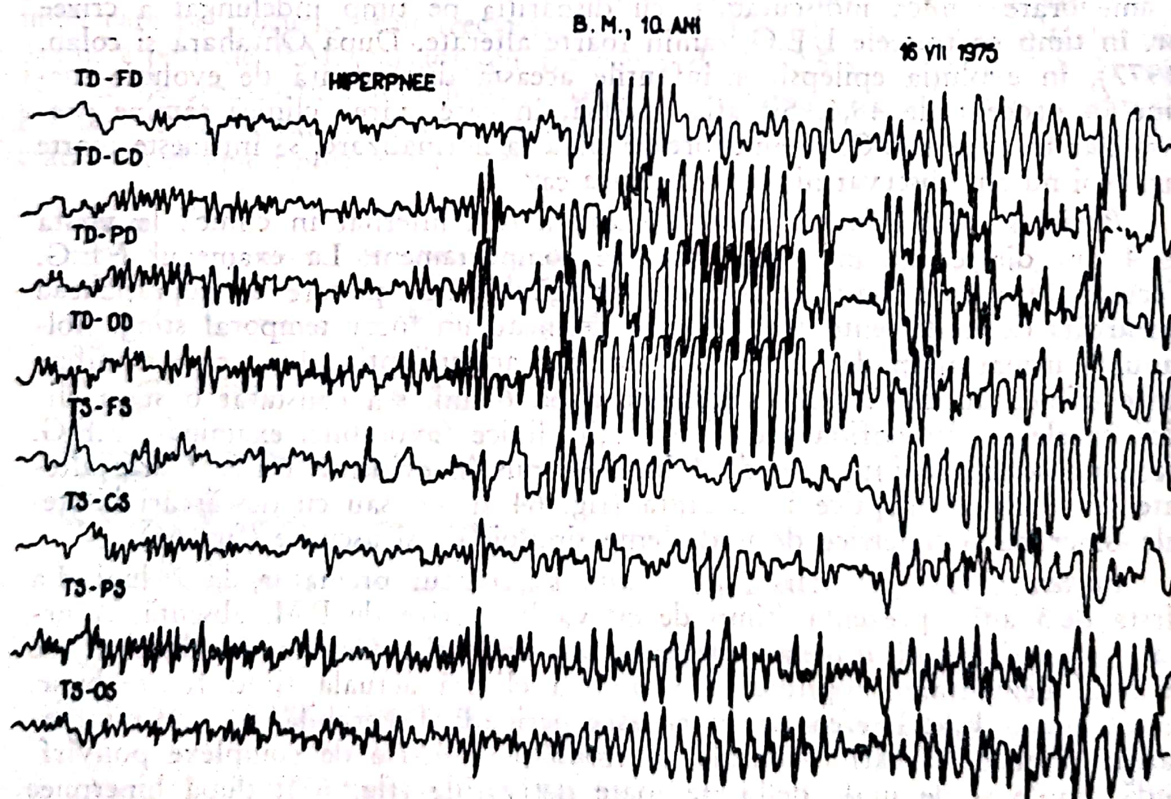


Fig. 65. — Același caz din fig. 64: explicația în text.

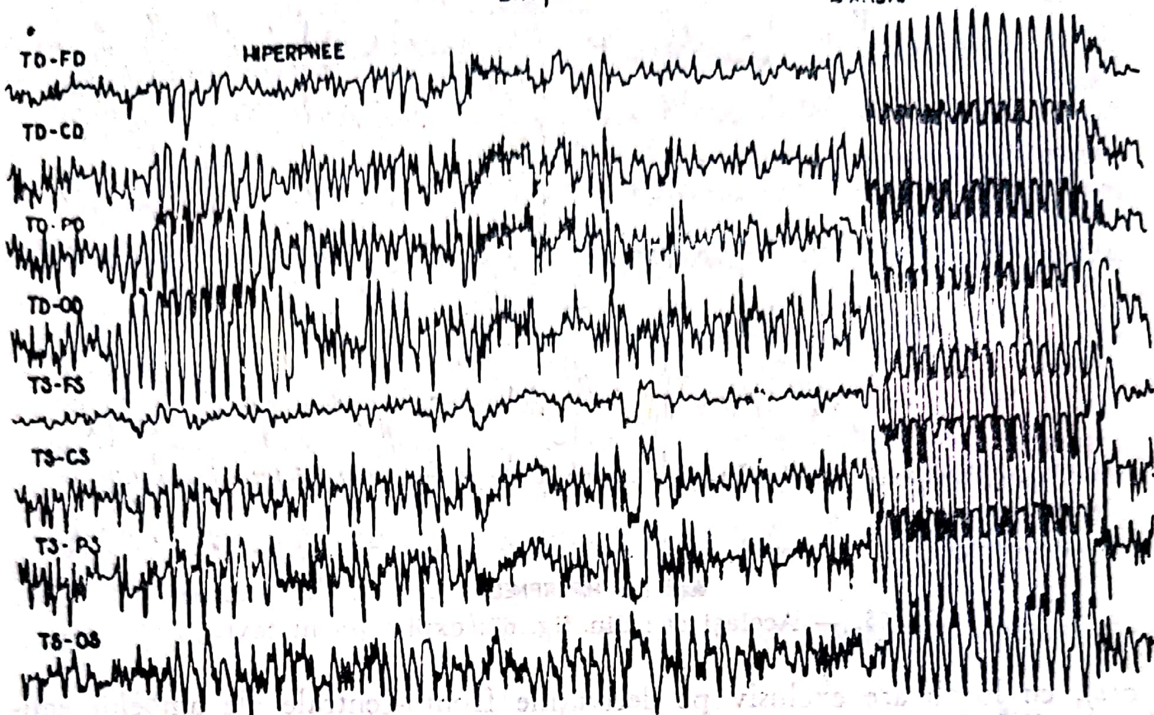


Fig. 66. — Același caz din fig. 64 și 65: explicația în text.

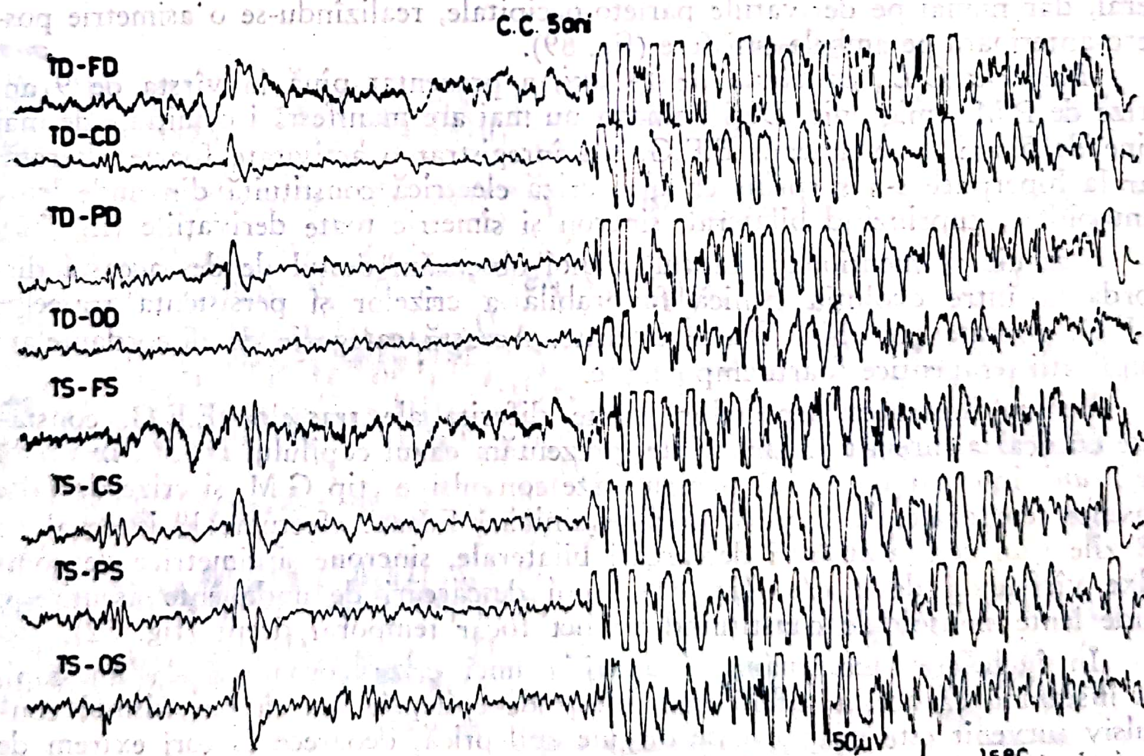


Fig. 67. — **Pacientul C.C., în vîrstă de 5 ani: explicația în text.**

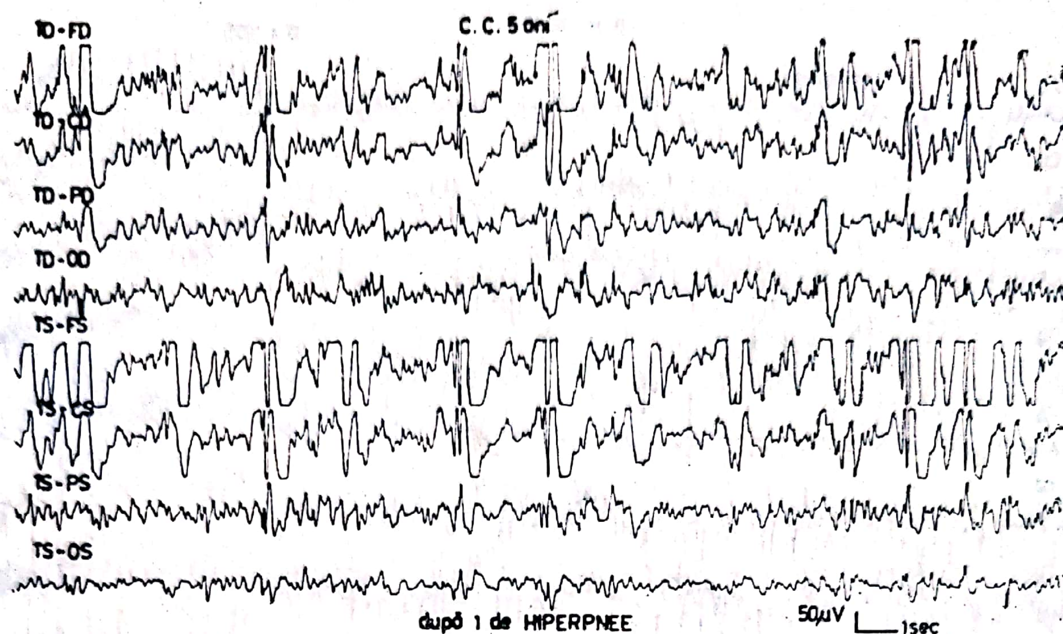


Fig. 68. — Același caz din fig. 67: explicația în text.

2 c/s), cu localizare exclusiv pe derivațiile fronto-centrale ale ambelor emisfere, realizînd o asimetrie antero-posterioară bilaterală (fig. 68).

Pacienta S.D., în vîrstă de 7 ani, a prezentat crize convulsive generalizate pînă la vîrsta de 5 ani, de cînd nu a mai avut nici o manifestare paroxistică. Examenul E.E.G. repetat la vîrsta de 7 ani, a pus în evidență descărcări hipervoltate de unde lente sinusoidale și de unde lente ascuțite, localizate bilateral, dar numai pe derivațiile parieto-occipitale, realizîndu-se o asimetrie postero-anterioară pe ambele emisfere (fig. 69).

Pacienta C.L., în vîrstă de 14 ani, a prezentat pînă la vîrsta de 9 ani crize de P.M. amiotonic. Deși bolnava nu mai are manifestări comițiale de mai bine de 5 ani, la examenul E.E.G. s-a înregistrat o activitate foarte alterată, iar la hiperpnee s-a surprins chiar o criză electrică constituită din unde lente sinusoidale, cuprinzînd bilateral, sincron și simetric toate derivațiile (fig. 70).

Trebuie să menționăm faptul că noi observăm destul de des această discordanță între evoluția clinică favorabilă a crizelor și persistența traseelor E.E.G. alterate sau chiar foarte alterate. Această categorie de discordanțe are implicații terapeutice foarte importante.

Pentru ilustrarea aspectelor foarte diferite ale traseelor E.E.G. constatate cu ocazia înregistrărilor seriate, prezentăm cazul copilului *D. M., în vîrstă de 7 ani,* internat în clinică pentru crize convulsive tip G.M. și crize de false absențe temporale, la care, la două examinări E.E.G. efectuate la interval de 18 zile s-au constatat întîi descărcări bilaterale, sincrone și simetrice de complxe vîrf-undă de 3 c/s (fig. 71), apoi descărcări de unde ente ascuțite și unde lente sinusoidale constituind un net focar temporal drept (fig. 72).

În încheiere, accentuăm că apariția unei crize convulsive la un copil nu înseamnă că acesta suferă numaidecît de epilepsie sau că paroxismul convulsiv survenit este neapărat de origine epileptică, deoarece factori extrem de variați și de numeroși pot declanșa apariția unor asemenea episoade. Prezentăm în acest sens cazul fetiței *S.G., în vîrstă de 9 ani,* care a fost adusă la

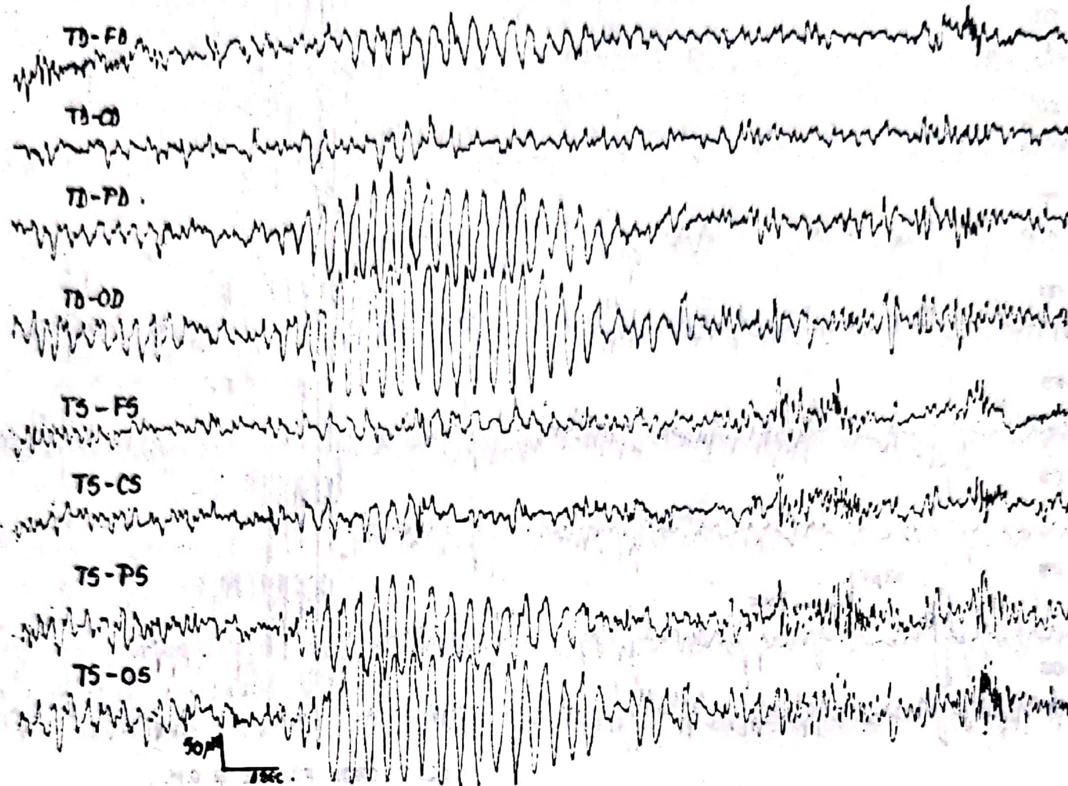


Fig. 69. — Pacienta S.D., în vîrstă de 7 ani: explicația în text.

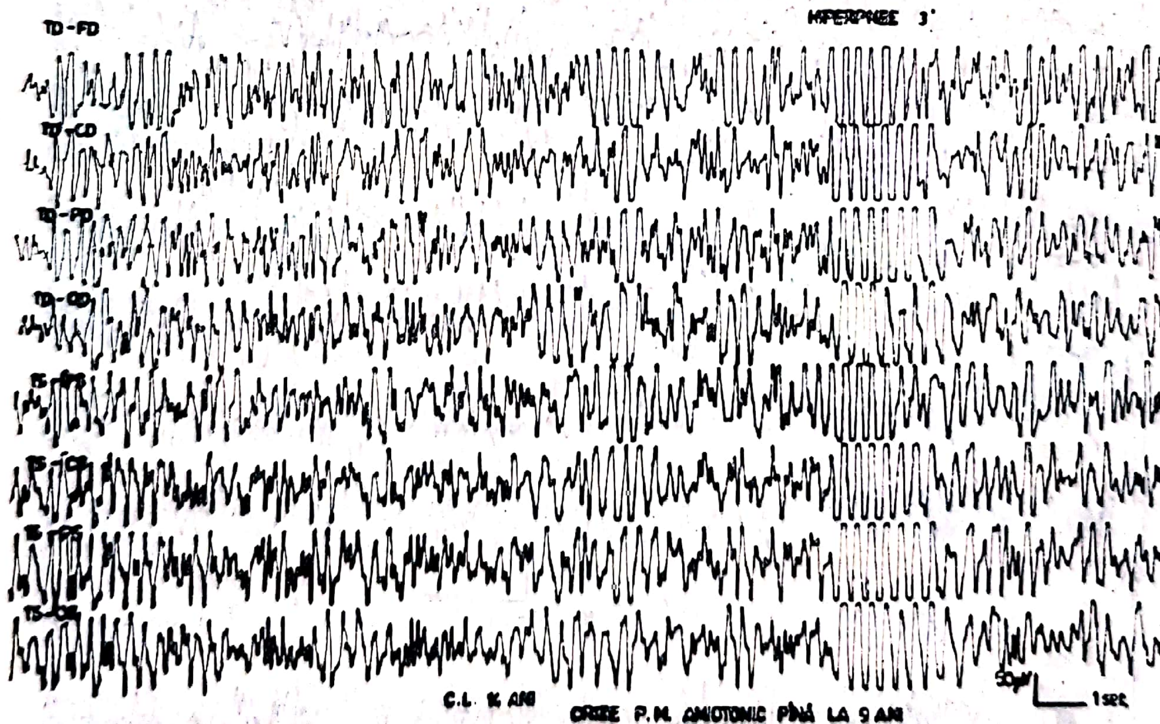


Fig. 70. — Pacienta C.L., în vîrstă de 14 ani: explicația în text.

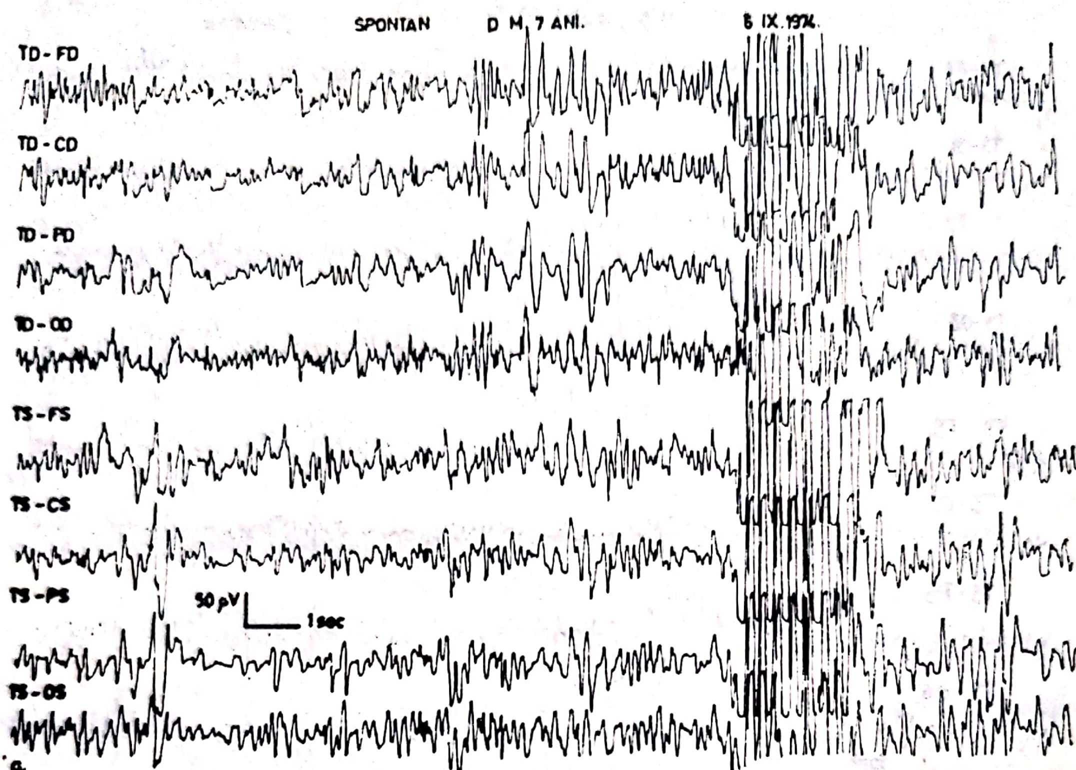


Fig. 71. — Pacentul D.M., în vîrstă de 7 ani: explicaţia în text.

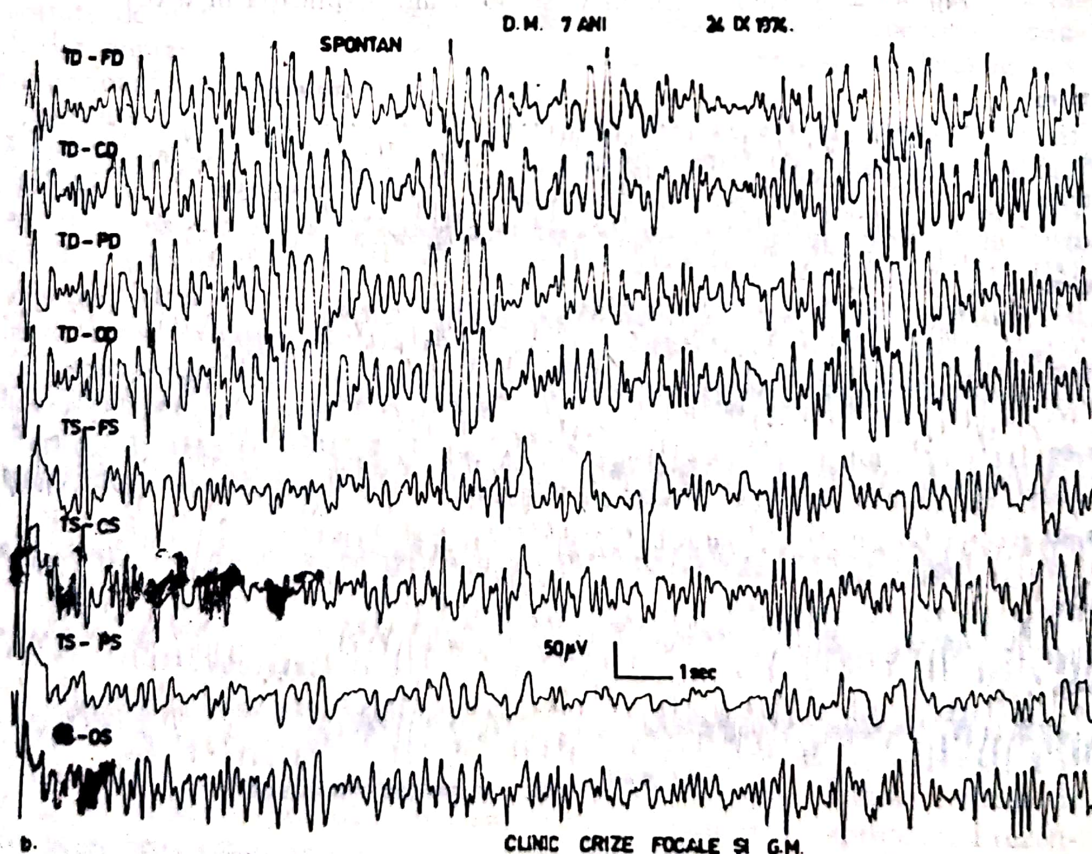


Fig. 72. — Acelaşi caz din fig. 71: explicaţia în text.

clinică de părinți pentru că în noaptea precedentă venirii la medic prezentase o criză convulsivă tonico-clonică generalizată, morfeică. Examenul neurologic nu a arătat semne patologice. La examenul E.E.G. s-a constatat apariția unor vîrfuri sporadice pe derivațiile din partea stîngă (fig. 73 a), precum și un

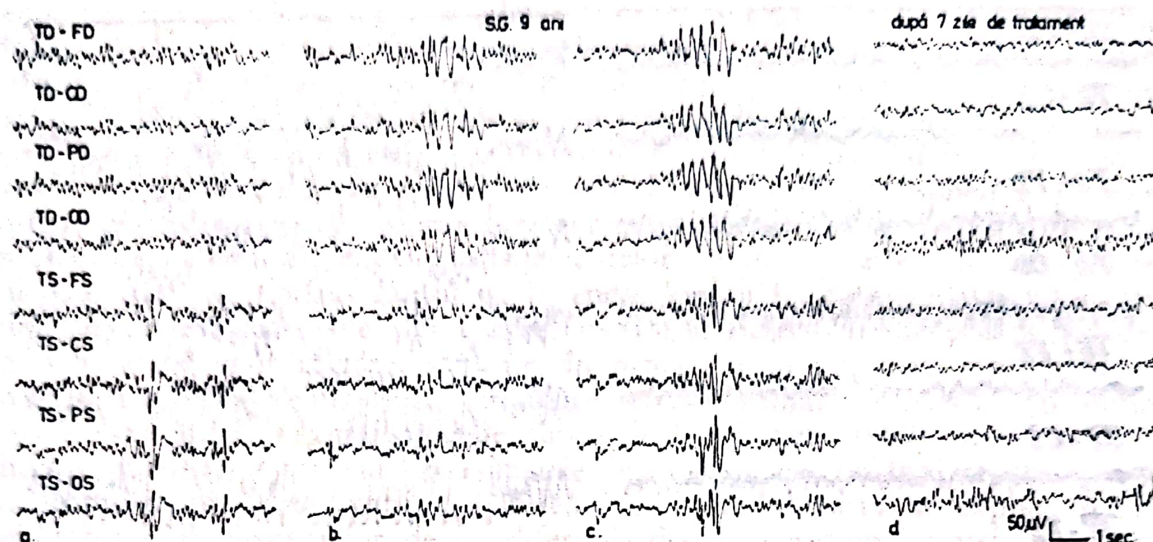


Fig. 73. — Pacienta S.G., în vîrstă de 9 ani: explicația în text.

focar de unde lente ascuțite pe derivațiile drepte (fig. 73 b), cu tendință la generalizare (fig. 73 c). Anamneza făcută amănunțit a scos la iveală faptul că fetița suferea de lambliază și că urmase foarte recent o cură de 3 zile cu Fasigin, criza convulsivă survenind în noaptea ultimei zile de administrare a drogului. S-a recomandat un tratament sedativ, considerînd că manifestarea convulsivă nu a fost de natură epileptică. Examenul E.E.G. repetat după 7 zile a pus în evidență un traseu normal (fig. 73 d). De atunci au trecut 8 luni și copilul este în stare foarte bună.

Prezentăm de asemenea cazul fetiței *L.A., în vîrstă de 7 ani,* care a fost adusă de părinți pentru că de cîteva luni manifesta o stare de nervozitate excesivă și mioclonii multiple cu caracter de ticuri, bruxism, somnilochie și numeroase mioclonii nocturne. Semnul Chvostek era intens pozitiv, ca și proba garoului. La examenul E.E.G. standard, traseul a fost corespunzător vîrstei, dar la hiperpnee au apărut numeroase descărcări de unde lente ascuțite, unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă degradate, bilaterale, sincrone și asimetrice. Perturbarea s-a menținut 2 minute după încetarea hiperpneei. Manifestările clinice și electrice au cedat după administrarea unui tratament sedativ, asociat cu calciu și vitamina A + D_2 (fig. 74).

Prin urmare, un număr apreciabil de bolnavi prezintă aspecte foarte variate de discordanță electro-clinică, al căror determinism apare uneori ușor de înțeles. Astfel, la cazurile care prezintă clinic crize epileptice generalizate (diurne sau nocturne, G.M. sau P.M.) și la care pe traseele E.E.G., se constată grafoelemente patologice focalizate, focarele E.E.G., constituie *fie* epilogul corticalizării secundare a unei epilepsii inițial centrencefalice, *fie* punctul de plecare (cel mai adesea temporal sau frontal) al unei epilepsii de focar care, datorită centrencefalizării, duce fulgerător la apariția de manifestări electro-clinice bilaterale, adică la crize epileptice secundar și rapid generalizate. O

altă categorie, care cuprinde un număr însemnat de bolnavi, prezintă clinic crize jacksoniene senzitive sau motorii, localizate într-un anumit teritoriu, pentru ca pe traseele E.E.G. să se constate descărcări de grafoelemente constituite în focare ce nu se circumscriu pe emisfera controlaterală sediului cli-

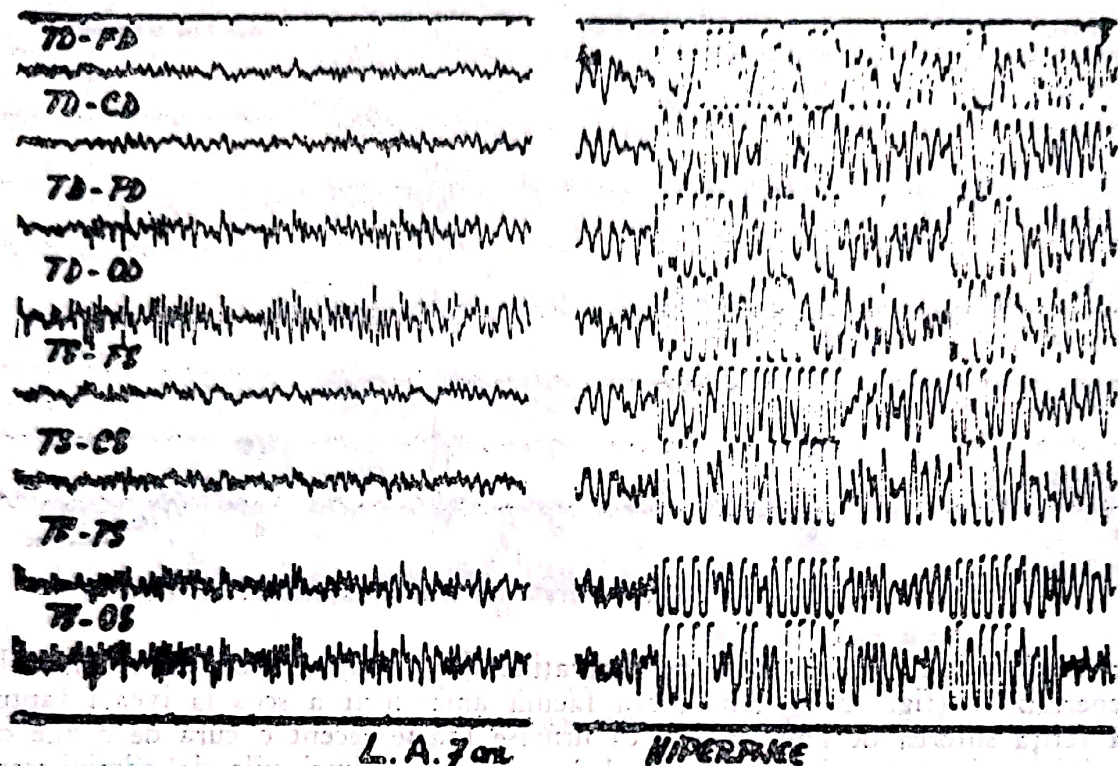


Fig. 74. — Pacienta L.A., în vîrstă de 7 ani: explicația în text.

nic al manifestărilor paroxistice, sau se situează în zone ce nu corespund structurilor cerebrale de care depinde apariția manifestărilor paroxistice. În aceste cazuri, după părerea noastră, este vorba de bolnavi care prezintă leziuni cerebrale risipite și care generează focare E.E.G. multiple; dintre acestea, focarul homolateral este cel surprins în activitate cu ocazia înregistrării E.E.G., iar cel controlateral este cel ce determină apariția clinică a crizelor jacksoniene. Trebuie să menționăm însă faptul că, din punct de vedere funcțional, capacitatea acestor focare multiple este diferită, nu toate avînd aceeași aptitudine de a valida *descărcarea electrică* în *criză clinică*, în sensul că nu toate focarele pot activa, sau nu pot activa *de fiecare dată* centrii de care depind funcții senzitive, motorii sau psihice. În aceste condiții, examenul E.E.G. poate surprinde focarul controlateral inactiv iar pe cel homolateral, sau din altă zonă funcțională, în stare de excitabilitate crescută sau chiar în descărcare, mai ales dacă se adaugă și un factor activator (hiperpnee, S.L.I. sau activare medicamentoasă). În toate aceste situații se creează deci un aspect de discordanță electro-clinică, care este însă fals, deoarece nu focarul homolateral surprins pe traseul E.E.G. generează crizele clinice. Uneori ambele focare se pot valida clinic și atunci bolnavul prezintă crize polimorfe. Credem că și apariția crizelor electrice fără corespondent clinic poate fi explicată în același mod.

Am văzut că uneori, în cazurile cu afecțiuni epileptice generalizate, pe traseele E.E.G. apar asimetrii antero-posterioare sau postero-anterioare bi-

laterale („asimetrii simetrice"). În această privință reamintim că deseori descărcările centrencefalice, mai ales cele cu complexe vîrf-undă de 3 c/s, se proiectează cu deosebire pe derivațiile fronto-centrale (Ajmone-Marsan și Gumnit, 1974), ceea ce creează asimetrii antero-posterioare. În ceea ce privește asimetriile postero-anterioare, acestea sînt legate de existența unor descărcări temporo- sau parieto-occipitale bilaterale, care pot avea însă un determinism diferit: *fie* este vorba de descărcări independente, determinate de două focare temporale care descarcă fiecare în emisfera corespunzătoare, grafoelementele putînd surveni sincron sau asincron, *fie* este vorba de un singur focar temporal, care a generat cu timpul o determinare „în oglindă" cu descărcare concomitentă și simetrică sau cu mic decalaj de amplitudine și simetrie, *fie* este vorba de descărcarea unui focar centrencefalic canalizat numai spre derivațiile posterioare, cînd înscrierea grafoelementelor bilaterale este sincronă și simetrică. Mai menționăm faptul că în encefalopatiile infantile de diferite origini, leziunile cicatriceale din centrul oval pot determina denervări parțiale sau totale ale unor regiuni corticale, în urma cărora populația neuronală locală și stucturile celulo-fibrilare adiacente devin mai mult sau mai puțin reactive la incitațiile epileptogene subcorticale (Jasper, 1969), stare ce condiționează diferite aspecte de asimetrie între emisfera dreaptă și cea stîngă sau între diferitele derivații ale aceleiași emisfere. Aceasta ar explica și inegalitatea grafoelementelor de pe diferitele derivații ale unei emisfere, în cadrul unor crize electrice sau electro-clinice de P.M. absență sau P.M. mioclonic.

O situație dificil de interpretat o constituie discordanța — deseori constatată — între simptomatologia *clinică* a paroxismului și aspectul grafoelementelor comițiale de pe traseul E.E.G., cel mai frecvent fiind observate, după cum reiese și din analiza cazurilor noastre, descărcări simetrice sau asimetrice de complexe vîrf-undă de 3 c/s sau de tip variant, în prezența crizelor clinice de tip G.M., a crizelor clinice de P.M. mioclonic sau amiotonic-akinetic și chiar a crizelor de epilepsie temporală. În aceste cazuri, *fie* este vorba de bolnavi care au prezentat cîndva, la începutul bolii sau în decursul evoluției acesteia, o perioadă în care crizele au fost de tipul P.M. absență (exprimată pe traseul E.E.G. sub formă de complexe vîrf-undă de 3 c/s, care s-au permanentizat prin inerție, sau prin lipsă suficientă de mobilitate a populației neuronale), *fie* este vorba de construcții întîmplătoare de grafoelemente, asemănătoare complexelor vîrf-undă sau polivîrf-undă, fără nici o legătură fiziopatologică cu crizele de P.M.

O problemă cu implicații foarte importante o constituie interpretarea discordanțelor electro-clinice de evoluție. Într-adevăr, persistența anomaliilor E.E.G. la un bolnav care nu mai prezintă manifestări clinice, creează situații dificile, mai ales pentru terapeutică. Problema care se pune este următoarea: bolnavul nu mai are manifestări clinice de 4 ani, totuși anomaliile E.E.G. persistă, ce facem? continuăm tratamentul sau nu? După părerea și experiența noastră, constatarea seriată a grafoelementelor patologice pe traseele E.E.G. chiar și după 5 ani de la sistarea manifestărilor clinice, constituie expresia constituirii unor focare organice, ca urmare *fie* a formării de cicatrice cerebrale postinfecțioase, posttraumatice, posthemoragice etc., *fie* a permanentizării unor perturbări metabolice neuronale, soldate cu modificări ale permeabilității membranei celulare față de ionii Na^+, K^+ și Cl^-, cu tendința anormală la depolarizare. În asemenea împrejurări trebuie ca terapia să fie continuată pînă la împlinirea a 5 ani, în decursul cărora să nu fi survenit paroxisme epileptice

manifeste *clinic*, după care tratamentul medicamentos poate fi abzis progresiv, considerînd că modificările E.E.G. reprezintă manifestările bioelectrice ale unor leziuni neuronale organizate, cicatriceale şi inactive.

Constatarea diferitelor aspecte de discordanţă electro-clinică descrise creează uneori dificultăţi în interpretarea cazurilor. Ţinînd seama de faptul că frecvenţa discordanţelor este mare, am considerat oportună inserarea acestor aspecte care pun probleme de diagnostic şi care se abat de la aspectele clasice, descrise în mod obişnuit în tratate. Analiza judicioasă a datelor anamnestice şi a celor clinice obiective, coroborarea cu datele examinărilor paraclinice, cu deosebire a examinărilor E.E.G. standard şi/sau cu activare, dau posibilitatea însă, în majoritatea cazurilor, să se stabilească cît mai aproape de realitate, forma electro-clinică de epilepsie şi implicit formula terapeutică cea mai potrivită şi mai eficace.

9. DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Convulsiile infantile constituie manifestări foarte frecvente, și au un determinism foarte divers. Cu o frecvență ceva mai redusă dar cu un determinism tot atît de variat survin și crizele soldate cu abolirea tonusului muscular, cădere la pămînt și modificarea mai mult sau mai puțin importantă a conștienței. Manifestările paroxistice cu convulsii sau cu abolirea tonusului muscular sînt deci foarte frecvente la copii și ele pot fi determinate de foarte multe cauze, cea mai importantă și mai urgentă diferențiere fiind însă stabilirea originii epileptice sau neepileptice a acestor manifestări. Dintre afecțiunile neepileptice care pot da naștere la manifestări convulsive sau amiotonice, ne vom referi în cele ce urmează la: convulsiile febrile, spasmul hohotului de plîns, convulsiile tetanice și spasmofilice, convulsiile hipoglicemice, convulsiile prin dezechilibre hidrice și electrolitice, sincopele infantile, lipotimiile și crizele de narcolepsie, enurezia, encopreza, bruxismul, somnilochia, pavorul nocturn și automatismele ambulatorii nocturne.

9.1. CONVULSIILE FEBRILE

Un loc deosebit în diagnosticul diferențial al epilepsiei infantile îl ocupă convulsiile febrile (CF), datorită implicațiilor prognostice și terapeutice legate de apariția unor asemenea manifestări. În aceste cazuri, medicul trebuie să stabilească în cel mai scurt timp posibil etiopatogenia convulsiilor micilor pacienți și să decidă conduita terapeutică; de asemenea, este absolut necesar ca el să le explice părinților situația reală și ce trebuie făcut pentru a-l ajuta pe copil, liniștindu-i în același timp, întrucît părinții, în general oameni tineri, sînt îngroziți după vederea unei crize convulsive, care este într-adevăr impresionantă, cutremurătoare.

Frecvența CF este relativ mare; numeroși autori (Wallace, 1977; Tsuboi și Endo, 1977; Gorman și Nead, 1979; Curry, 1980), din diferite părți ale lumii consideră că un procent de aproximativ 2—5 din populația infantilă prezintă asemenea manifestări și că 50% din paroxismele convulsive ale copiilor sub 6 ani au origine febrilă. Vîrsta la care apar CF variază între 6 luni și 7 ani, cu maximum de frecvență în jurul vîrstei de 2 ani. Indiferent însă la ce etate survin, diagnosticul de CF va fi pus numai dacă pacientul *nu a mai prezentat pînă atunci manifestări convulsive, iar dacă a prezentat, acestea au fost întotdeauna în cadrul unor valori ridicate a temperaturii corporale.*

La stabilirea diagnosticului pozitiv de CF trebuie ținut seama în primul rînd de faptul că manifestările patologice se declară la cîteva ore *după* insta-

larea febrei, uneori după 24 sau chiar 48 ore și că apariția lor este cu atît mai înlesnită cu cît temperatura este mai mare și ascensiunea febrilă mai rapidă. Foarte important de subliniat este faptul că *durata* crizelor de CF este incomparabil mai lungă decît cea a crizelor epileptice, ele putîndu-se prelungi pînă la 30—40 minute sau chiar mai mult; distribuția convulsiilor poate fi generalizată (simetrică sau asimetrică) sau focală.

Cînd ne este adus la consultație un copil care prezintă pentru prima dată în viață o criză de CF, cea mai importantă problemă care se pune este dacă această criză este întîmplătoare sau constituie debutul unei epilepsii. Din acest punct de vedere, Gorman și Snead (1979), Rollin și Masson (1979), Heijbel și colab. (1980) ș.a. împart CF în două categorii: simple și atipice.

1. *CF simple* se caracterizează prin: a) convulsiile sînt generalizate și simetrice; b) durează mai puțin de 20 minute, 40% dintre ele fiind mai scurte de 5 minute; c) apar la temperatura de minimum 38°4; d) ascensiunea febrei este rapidă; e) convulsiile survin la maximum 24 ore de la apariția febrei; f) febra are origine extracraniană; g) nu se decelează semne patologice la examenul neurologic.

2. *CF atipice* au ca trăsături particulare: a) convulsiile sînt unilaterale sau jacksoniene, paroxismele putînd avea însă și caracter psihomotor; b) durează mai mult de 20 minute; c) pot surveni la un interval de peste 24 ore de la ascensiunea febrilă; d) vîrsta copilului este adesea sub 12 luni; e) la examenul neurologic se constată semne obiective lezionale; f) se depistează antecedente familiale epileptice la rude de gradul I; g) uneori se constată originea meningiană sau cerebrală a febrei.

În virtutea acestei clasificări, autorii menționați apreciază că CF simple sînt expresia unei hiperexcitabilități întîmplătoare sau legate de un factor genetic, în timp ce CF atipice au la bază leziuni organice cerebrale, ele transformîndu-se deseori în convulsii afebrile, epileptice. De fapt, după experiența noastră, atît CF simple cît și cele atipice se pot transforma în epilepsie.

Unii autori consideră CF ca avînd în majoritatea cazurilor origine genetică (Curry, 1980). Alții (Gorman și Snead, 1979; Rollin și Masson, 1979) apreciază că pentru apariția CF o serie de situații constituie *factori de risc*, alăturînd în această categorie, pe de o parte, *cauze pre- și perinatale*, cum sînt iminența de avort, nașterea prin operație cezariană, nașterea dificilă, asfixia, nașterea prematură sau subponderală, suferința fetală, patologia alimentară neonatală etc., iar pe de altă parte, *cauze familiale*, incidența CF fiind de 17% în familii cu antecedente similare și de numai 1% în familii fără antecedente convulsive febrile.

După părerea noastră, apariția crizei inițiale de CF poate fi legată de numeroși factori; admitem existența unui factor constituțional genetic care să determine hiperexcitabilitatea mecanismului epileptogen cu declanșarea acestuia la intervenția agentului termic, dar atunci de ce crizele convulsive nu se declanșează ori de cîte ori se ridică temperatura? Pe de altă parte, trebuie precizat dacă îndărătul acestei hiperexcitabilități constituțional-genetice nu se ascund de fapt felurite anomalii electrolitice, hipocalcemii, hipoglicemii, sau fenomene de insuficiență renală. În afara factorului genetic și a anomaliilor umorale însă, la un copil cu CF inițiale se pun probleme importante de diagnostic diferențial: *a*) infecție meningocerebrală; b) sindrom de hipertensiune intracraniană; c) tumori cerebrale; d) traumatisme cranio-cerebrale. Pentru elucidare sînt necesare investigații paraclinice, și anume: examenul fundului

de ochi, radiografia craniului în pozițiile AP și LL, examenul E.E.G., examenul L.C.R. și pneumoencefalografia. Dacă eventualitatea tumorii, a traumatismului, a infecției și/sau a sindromului de HIC a fost eliminată, rămîne probabilitatea că instalarea CF e legată nu de o afecțiune actuală, ci de o leziune cerebrală anterioară, de cele mai multe ori pre- sau perinatală, a cărei capacitate epileptogenă este validată de febră. Sechelele minore ale acestor encefalopatii pot fi puse în evidență de examenul neurologic minuțios, de examenul P.E.G. și, foarte deseori, de examenul E.E.G. prin urmare, după părerea noastră, declanșarea CF este legată de cele mai multe ori de existența unor leziuni organice cerebrale, sechelare sau actuale și/sau de perturbări metabolice ori ale echilibrului hidroelectrolitic și numai într-un număr foarte redus de cazuri, de predispoziția genetică, constituțională. De aceea, fiecare caz de convulsie febrilă inițială trebuie analizat cu multă minuțiozitate. Efectuarea examenului E.E.G. la acești pacienți este obligatorie. La cele peste 80 de cazuri examinate de noi, nu am găsit nici un traseu E.E.G. normal, constatînd fie apariția de vîrfuri și de unde lente ascuțite, răzlețe sau neregulate, fie polivîrfuri, complexe vîrf-undă și polivîrf-undă tipice sau degradate și chiar anomalii focale. Ajuriaguerra (1971) apreciază că 60% dintre copiii cu CF prezintă *anomalii paroxistice* pe traseele E.E.G.

O ultimă problemă de diagnostic diferențial o constituie riscul de transformare epileptică al unei convulsii febrile inițiale. În acest sens, părerile sînt foarte diferite; astfel, van den Berg și Yerushalmy (1969) apreciază că 3% dintre copiii cu CF fac ulterior și convulsii afebrile; Tsuboi și Endo (1977) apreciază acest risc la 5%, iar Ajuriaguerra (1971), la 27%. Annegers și colab. (1979) consideră că riscul de epilepsie la copiii cu CF este de 7 ori mai mare decît la copiii fără CF. După experiența noastră, riscul de epilepsie este cu atît mai mare, cu cît CF apar la o vîrstă mai mică, la copii cu semne neurologice obiective mai mult sau mai puțin accentuate și la care CF au de obicei caractere atipice, precum și la copii cu frecvență mare a CF și cu antecedente heredo-colaterale bogate în manifestări epileptice sau în convulsii febrile. Dealtfel trebuie să menționăm faptul că repetarea CF accentuează riscul de epilepsie, întrucît creșterea numărului și duratei acestor crize mărește posibilitatea instalării leziunilor cerebrale epileptogene (Gorman și Snead, 1979; Annegers și colab., 1979). De aceea, tratamentul CF trebuie să urmărească atît prevenirea apariției altor CF cît și profilaxia transformării acestora în convulsii afebrile.

Tratamentul care se recomandă *în timpul* crizei de CF constă în administrarea i.m. de Fenobarbital 5—10 mg/kg corp. Pe lîngă tratamentul anticonvulsivant, se prescrie și unul antipiretic, evitîndu-se însă drogurile convulsiogene de tipul antipirinei, amidopirinei și aminofenazonelor (Popoviciu, 1976). În caz de crize subintrante se administrează i. v. Diazepam 0,4 mg/kg corp. Tratamentul crizei de CF este foarte important, deoarece, după cum am văzut, desfășurarea acestor crize depășește deseori 10—15 minute, iar pericolul lezării structurilor cerebrale este cu atît mai mare, cu cît durata crizelor este mai lungă.

În ceea ce privește terapia de prevenire a noi CF sau de transformare a acestora în convulsii *afebrile*, majoritatea autorilor consideră că acest tratament trebuie aplicat încontinuu, medicamentul de elecție fiind Fenobarbitalul, în doze de 3—6 mg/kg corp, doză ce realizează un nivel seric de peste 15 mcg/ml; medicamentul se administrează un interval de 3—4 ani de la ul-

tima criză de CF, abzicerea efectuîndu-se treptat, în decurs de 8 săptămîni. Fenitoinul nu este indicat ca tratament preventiv, creierul copiilor sub 3 ani nefiind suficient de matur pentru utilizarea acestui drog (Curry, 1980). Un medicament la fel de eficace ca și Fenobarbitalul s-a dovedit a fi Valproatul de sodiu (Ngwane și Bower, 1980), în doze de 300—400 mg/zi. Deși deosebit de eficace, acest medicament are inconvenientul că este scump și foarte greu de procurat.

9.2. SPASMUL HOHOTULUI DE PLÎNS

A fost descris în 1932 de Debré și Lévy sub denumirea de *spasmul suspinului*. Constă în apariția unor stări de apnee însoțite de cianoză, mai ales facială, care sînt urmate, în caz de prelungire a apneei, de convulsii, de cele mai multe ori tonice, interesînd cu deosebire musculatura axorizomelică și cea a feței și avînd adesea aspectul unor descărcări mioclonice generalizate. Stările de apnee survin după ce copilul plînge cu hohote, de unde și denumirea manifestării. Aceste crize sînt constituite deci din succesiunea: hohote de plîns-apnee-cianoză-convulsie. În timpul crizei, care durează cîteva secunde, copilul are pupilele dilatate și este obnubilat sau chiar își pierde conștiența. Crizele, foarte variate ca frecvență, apar cel mai adesea la copiii pînă la 2 ani, în urma unor situații care declanșează plînsul cu hohote, dar spasmele nu apar ori de cîte ori copilul plînge. Examenul E.E.G. efectuat intercritic este negativ; rarele cazuri în care înregistrări poligrafice au surprins crize de spasme ale hohotului de plîns, au evidențiat pe *traseul E.E.G.*, grafoelemente patologice lente și ample, difuze, determinate de hipoxie, iar pe *pneumogramă* — instalarea prealabilă a perioadei de apnee; traseul E.K.G. a fost nemodificat, certificînd originea *respiratorie* a manifestărilor.

Spasmul hohotului de plîns este considerat o afecțiune benignă, care se vindecă spontan. Kreindler și colab. (1960) îl socotesc o tulburare de comportament; Ajuriguerra (1980) confirmă caracterul nevropatic al acestei manifestări.

În statistica noastră am avut 14 cazuri de spasme ale hohotului de plîns și un singur caz la care succesiunea apnee-cianoză-convulsie apărea cu ocazia *hohotelor de rîs*.

În ceea ce privește relația cu epilepsia, se consideră că nici un copil cu asemenea spasme nu devine epileptic (Kreindler și colab., 1960) sau că apariția unei epilepsii ulterioare nu survine mai frecvent decît la copiii normali (Ajuriaguerra, 1980). În cazuistica noastră, 3 copii au prezentat ulterior crize comițiale; la aceștia existau în antecedente factori patogeni organici: perinatali într-un caz, traumatic sau infecțios, precedînd cu cîteva zile apariția spasmelor, în celelalte două. Traseele E.E.G. intercritice ale acestor cazuri prezentau grafoelemente patologice apreciabile (vezi fig. 78, 84 și 85).

Nu avem intenția de a sugera că spasmul hohotului de plîns are determinism organic sau că este de natură epileptică, ci dorim doar să scoatem în evidență faptul că uneori leziuni organice cerebrale pot facilita apariția acestor manifestări clinice și că, în aceste cazuri, examenul E.E.G. poate pune în evidență existența leziunilor cerebrale *înaintea* exprimării lor sub formă comițială. Aceasta are mare importanță pentru orientarea tratamentului stării constatate și mai ales pentru terapia profilactică a epilepsiei ulterioare.

9.3. CONVULSIILE TETANICE ŞI SPASMOFILICE

Cele mai recente publicaţii definesc şi diferenţiază aceste două manifestări înrudite; astfel, se consideră că *tetania* este expresia unei stări de hiperexcitabilitate neuro-musculară tradusă *clinic* prin accese de spasm carpopedal, *biologic* prin hipocalcemie şi/sau hipomagneziemie şi *electric* prin descărcări repetitive la proba E.M.G. a garoului, în timp ce *spasmofilia* constituie o tetanie în care manifestările clinice şi electrice apar fără a exista hipocalcemie (sau hipomagneziemie) şi în prezenţa unei funcţii paratiroidiene normale (Lungu, 1982).

Diagnosticul diferenţial între crizele de epilepsie şi crizele tetanice sau spasmofilice de spasm carpo-pedal este uşor de făcut datorită aspectului caracteristic, în „mînă de mamoş", prezenţei paresteziilor periorale şi ectromelice, precum şi a faptului că spasmele carpo-pedale nu se însoţesc de pierderea conştienţei. Nu trebuie însă uitat că atît în tetanie cît şi în spasmofilie pot surveni şi crize care constau din convulsii tonico-clonice generalizate, însoţite de pierderea conştienţei, foarte asemănătoare crizelor de epilepsie tip G.M., mai ales că asemenea manifestări apar în special la copii. În prezenţa unor asemenea crize şi dacă este vorba de *tetanie*, diagnosticul diferenţial este mai puţin dificil, deoarece se constată scăderea calcemiei, în special a calciului ionic, prezenţa semnelor Chvostek şi Trousseau, pozitivitatea probei garoului şi lipsa manifestărilor de tip comiţial pe traseele E.E.G. Mai dificilă este situaţia în cazurile de spasmofilie, unde valorile calciului total şi ale celui ionic rămîn în limite normale. S-a stabilit însă că şi în spasmofilie, deşi valoarea calcemiei este normală, fondul comun calcic şi în special calciul tisular este diminuat. Or, se ştie că ionii de calciu joacă un rol deosebit de important atît la nivelul celulei nervoase, intervenind în desfăşurarea proceselor de permeabilitate selectivă şi a fenomenului de depolarizare a membranei neuronale, cît şi la nivelul fibrei musculare striate, unde reprezintă factorul indispensabil al fenomenului de cuplare a excitaţiei cu contracţia musculară. Deci, în celulele nervoase şi musculare ionii de calciu funcţionează ca nişte „stabilizatori" ai membranelor excitabile (Tower, 1974), scăderea calciului tisular determinînd dezechilibrul ionic al acestor membrane cu creşterea excitabilităţii celulelor şi coborîrea pragului lor de depolarizare şi de descărcare. În sensul celor de mai sus, numeroase cercetări au demonstrat că atît crizele de tetanie cît şi cele de spasmofilie au un determinism nervos central, la nivelul diencefalului existînd centri tetanigeni a căror activitate excesivă se repercută asupra neuronilor motori periferici (provocînd descărcarea repetitivă a acestora) şi asupra neuronilor cerebrali cortico-diencefalici (generînd pierderea conştienţei şi convulsii tonico-clonice asemănătoare celor din epilepsie). În virtutea celor afirmate, în cazurile de spasmofilie în care apar crize epileptiforme tip G.M., diagnosticul diferenţial cu epilepsia este mai laborios dar totuşi posibil: deşi calcemia este normală, semnele Chvostek şi Trousseau sînt prezente şi proba garoului este pozitivă, iar la examenul E.E.G. efectuat intercritic nu se pun în evidenţă grafoelemente de tip comiţial.

Pe de altă parte, s-a constatat că, după o perioadă mai lungă de succedare a crizelor de tetanie sau de spasmofilie, concomitent cu crizele de spasm carpo-pedal încep să apară şi crize comiţiale tipice, de cele mai multe ori sub forma de convulsii tonico-clonice generalizate, crize care iniţial cedează la tratamentul tetaniei sau spasmofiliei, dar care ulterior nece-

sită și un tratament antiepileptic. În această împrejurare, se pare că afectarea centrilor tetanigeni se extinde și asupra regiunii centrencefalice, ceea ce declanșează apariția unor manifestări epileptice, inițial secundare și apoi independente. În acest sens, cercetările colectivului de Neurologie din Tg. Mureș (Corfariu, 1976; Făgărășan, 1977) arată că în practica clinică spasmofilia poate fi constatată: 1) ca manifestare clinică izolată, fără anomalii E.E.G. de tip comițial; 2) manifestărilor spasmofilice clinice li se pot adăuga grafoelemente de tip comițial pe traseele E.E.G., acestea constituind un veritabil potențial epileptogen; 3) crizele spasmofilice pot fi însoțite de manifestări epileptice atît electrice cît și clinice, în aceste cazuri pacienții suferind de fapt de două afecțiuni de sine stătătoare; 4) bolnavii epileptici cu manifestări electro-clinice tipice pot începe, la un moment dat, să prezinte și manifestări spasmofilice.

Între spasmofilie și epilepsie există deci relații foarte strînse și o interdependență stringentă, astfel încît unii spasmofili pot prezenta la un moment dat manifestări convulsive epileptice fără a fi în realitate veritabili epileptici, iar unii epileptici pot prezenta la un moment dat semne clinice și E.M.G. de spasmofilie, fără a fi în realitate veritabili spasmofilici; atît într-un caz cît și în celălalt însă, manifestările secundare pot deveni independente, așa că pacientului, care suferă de ambele afecțiuni, trebuie să i se administreze terapia corespunzătoare ambelor boli. Această evoluție dinamică are ca explicație: 1) faptul că centrii determinanți ai celor două categorii de manifestări se găsesc în zone foarte apropiate ale regiunii diencefalo-mezencefalice; 2) reactivitatea particulară a formației reticulate din această regiune stă la baza formelor *izolate*, *asociate* sau *evoluate de la una la cealaltă* a cazurilor de spasmofilie și de epilepsie.

Prin urmare, în cazurile de *spasmofilie*, apariția manifestărilor clinice are de cele mai multe ori un determinism nervos central, fie funcțional, fie organic. În cazurile de *tetanie* însă, pe lîngă insuficiența paratiroidiană, hipocalcemia (sau hipomagneziemia) mai poate fi determinată și de multe alte cauze ca: insuficiență renală, alcaloză secundară unor vărsături repetate și abundente sau datorită corectării rapide a unei acidoze grave, un sindrom coeliac, parazitoze intestinale, suferințe hepato-biliare, hipovitaminoze din grupul D, cum este cea din rahitism, suferințe ovariene, boli ale glandei tiroide cu hipersecreție de calcitonină, hipertrofii ale timusului etc.

Apariția unor convulsii tonico-clonice generalizate la un copil impune deci examinări clinice și paraclinice multiple pentru elucidarea diagnosticului diferențial al tuturor acestor eventualități. De asemenea, nu trebuie neglijate încă două aspecte, și anume: 1) hipocalcemia determinată de una sau mai multe dintre cauzele enumerate, poate constitui factorul *declanșator* al unor convulsii infantile, în cazurile în care pacientul prezintă leziuni cerebrale de origine pre-, intra- sau postnatale care intensifică reactivitatea convulsivantă a centrilor diencefalo-mezencefalici; 2) terapia anticonvulsivantă folosită timp îndelungat, în special Fenobarbitalul și difenilhidantoina, intervenind asupra enzimelor hepatice, reduc puterea de activare a vitaminei D, alterînd metabolismul calciului și ducînd astfel la hipocalcemie (Lungu, 1982); aceasta agravează evoluția epilepsiei și favorizează apariția manifestărilor tetanice adiacente; de aceea, la începerea tratamentului unei epilepsii trebuie excluse toate stările care pot duce la tetanie sau la spasmofilie, iar în cazul coexistenței lor, acestea trebuie tratate paralel cu epilepsia.

9.4. CONVULSIILE HIPOGLICEMICE

Hipoglicemia la copil și adolescent, ca și la adult de fapt, indiferent de etiologia ei, se poate prezenta sub forme semiotice care să preteze ușor la confuzie de diagnostic cu diverse boli psihice și neurologice și, mai ales cu epilepsia. Astfel, crizele de anxietate, de tahicardie și senzația de slăbiciune se pot confunda ușor cu accesele de anxietate din epilepsia temporală. Stările confuzionale, stările de agitație, tulburările de memorie și personalitate, dacă durează mai mult timp, ridică problema diagnosticului diferențial nu numai cu epilepsia temporală dar chiar cu tumori cerebrale, encefalite sau diverse intoxicații. În alte cazuri, crizele hipoglicemice îmbracă forme semiotice care se pot preta la diagnostic diferențial cu epilepsia vegetativă (epilepsia diencefalică, în nomenclatura lui Penfield), care se manifestă prin fenomene vasculare (modificări ale pulsului, tensiunii arteriale, transpirații, frison, tulburări respiratorii și tulburări paroxistice de comportament). În 25% din cazuri, crizele de hiperinsulinism se manifestă prin convulsii, iar dintre acestea, 5% constituie prima manifestare a bolii (Mulder, 1959). Se subînțelege faptul că acești pacienți sînt etichetați drept epilepici și îndrumați spre serviciile de neurologie.

Indiferent de natura hipoglicemiei (idiopatică, aminogenă, hepatică, endocrină prin defect congenital enzimatic sau prin hiperplazie insulară), simptomatologia acceselor este consecința răspunsului sistemului nervos central la scăderea glucozei în sînge și a utilizării defectuoase a oxigenului.

Aspectul traseelor E.E.G. nu este totdeauna hotărîtor, pentru că 13% din populația sănătoasă prezintă abateri de la aspectul normal; pe de altă parte, însăși hipoglicemia poate produce alterări ale traseului bioelectric cerebral (bufeuri de unde teta hipervoltate, hipersensibilitate la hiperpnee, precum și disritmii accentuate). În alte cazuri, accesele de hipoglicemie pot genera alterări organice ireversibile în sistemul nervos central. Aceste alterări sînt uneori atît de importante, încît deosebirea față de un traseu E.E.G. epileptic este greu de făcut.

Din toate aceste motive, apariția la un copil a unor accese vegetative, de tip psihosenzorial, psihice sau chiar accese convulsive necesită investigații și în direcția surprinderii unor tulburări ale metabolismului glucidic, mai ales a hipoglicemiei.

9.5. CONVULSIILE PRIN DEZECHILIBRE HIDRICE ȘI ELECTROLITICE

Perturbările echilibrului hidric și electrolitic, destul de frecvente la copii, ajung cu ușurință să se manifeste, pe lîngă alte simptome, și prin convulsii. Astfel, deshidratarea, indiferent de forma ei, poate să genereze uneori și convulsii. Aportul insuficient de lichide, perspirația excesivă, vărsăturile, diareea, febra, expunerea la căldură excesivă sînt fenomene frecvente în patologia infantilă. De asemenea unele boli renale în care resorbția tubulară a apei este îngreuiată, obstrucțiile intestinale, ileusul paralitic sau pierderile de plasmă, pot cauza cu ușurință un deficit hidric generator de convulsii. Mai puțin frecventă este intoxicația hidrică; aceasta se poate manifesta ca o encefalopatie acută (semne piramidale, hiperreflectivitate osteo-tendinoasă, semnul Babinski, greață, vărsături și convulsii).

Depleția de sodiu, pe lîngă alte simptome, mai produce și crampe musculare. Excesul de sodiu, care în cele mai multe cazuri se instalează

odată cu deshidratarea, reunește în simptomatologia sa, în afară de o serie de simptome (iritabilitate marcată, tremor, hipertonie musculară, semne de iritație meningiană, tulburări de coordonare), *și* manifestări convulsive.

Excesul sau depleția de potasiu de obicei nu generează convulsii; totuși, în cazul unor vărsături repetate, care determină hipokaliemie asociată cu alcaloză hipocloremică, alături de fenomenele psihice și neurologice de focar, apar și convulsii tonico-clonice.

Depleția de magneziu cauzată de malnutriție, diaree, boli renale, boli endocrine (hiperparatiroidism), insuficiență hepatică, intoxicație cu vitamina D_2, generează, pe lîngă alte simptome (tremor, fasciculații musculare, hiperreflexie osteo-tendinoasă, mișcări coreo-atetozice), *și* fenomene convulsive.

Excesul de calciu și/sau de magneziu nu produce convulsii.

În concluzie, la orice copil cu convulsii, trebuie să se țină seama de contextul clinic. Nenumărate situații pot rupe echilibrul hidro-electrolitic și determina convulsii generalizate sau localizate, cu sau fără pierderea cunoștinței de sine, care nu au nici o contingență cu epilepsia. În multe situații, examenul E.E.G. nu rezolvă în mod tranșant diagnosticul diferențial, deoarece dezechilibrul hidro-electrolitic este el însuși generator de trasee bioelectrice alterate. Etichetarea drept epileptice a unor convulsii date de tulburări în echilibrul hidric sau/și electrolitic constituie o greșeală gravă, deoarece aplicarea tratamentului antiepileptic în locul reechilibrării hidro-electrolitice poate duce la exitus.

9.6. SINCOPA LA COPII

Sincopa (în l. greacă *sinkope* = suspensie) este o pierdere bruscă și de scurtă durată a cunoștinței de sine, însoțită sau nu de manifestări convulsive, precedate sau nu de simptome preaccesuale, cauzată de anoxia cerebrală acută generalizată și neasociată de obicei unor modificări organice în substanța cerebrală (Corfariu, 1971).

Diagnosticul de sincopă se pretează cel mai ușor la confuzie cu cel de epilepsie. Majoritatea bolnavilor (99,23%, Corfariu, 1971) care au manifestat crize sincopale, trimiși în servicii de specialitate, au fost catalogați drept epileptici.

În toate cazurile, sincopa infantilă are o fază preaccesuală caracterizată prin paloare, transpirații reci, stare de rău, grețuri, vărsături și neliniște, care nu depășește 15—20 secunde. În funcție de intensitatea anoxiei cerebrale acute, această fază poate să se manifeste în mod izolat sau poate să premeargă atacul de pierdere a cunoștinței de sine. Prin brutalitatea atacului, durata scurtă și repetabilitatea lui, grupul de simptome poate fi diagnosticat greșit drept criză epileptică temporală sau criză de epilepsie vegetativă (diencefalică). Dacă simptomele preaccesuale sînt urmate și de pierderea cunoștinței de sine, faza poate fi ușor confundată ca *aura* epileptică. Cu toate acestea, observarea atentă a pacientului dă posibilitatea să se constate că *aura* epileptică durează mult mai puțin iar în cazul cînd copilul poate să-i redea conținutul, este mult mai săracă în simptome. În multe cazuri, copilul nu poate relata simptomele accesului; el împrumută versiunea auzită de la părinți sau nu-și poate descrie corect senzațiile. În aceste cazuri este imposibil de evaluat originea epileptică sau sincopală a simptomelor.

În sincopă, pierderea cunoștinței de sine durează pînă la 60 secunde și poate fi însoțită sau nu de convulsii tonico-clonice. Cînd pierderea cunoștinței

de sine nu se însoțește de convulsii tonico-clonice, accesul se poate confunda ușor cu crizele epileptice amiotonic-akinetice. În cazurile cînd sincopa este însoțită de convulsii tonico-clonice, acestea se pretează la erori de diagnostic cu accesele de epilepsie G.M. Pierderea cunoștinței de sine în epilepsia amiotonic-akinetică este de foarte scurtă durată, uneori putînd chiar lipsi. În sincopa convulsivă, faza tonică durează foarte puțin și nu cuprinde întreaga musculatură iar faza clonică se manifestă prin 2—3 clonii, intensitatea acestora fiind net diferită de cea a acceselor de G.M.

În sincopă, faza postaccesuală se poate manifesta printr-o scurtă perioadă confuzională (30—60 secunde), după care copilul plînge și este agitat. În epilepsie, faza postconvulsivă se manifestă prin comă accesuală, urmată de o stare confuzională de lungă durată, oboseală, dureri musculare generalizate și cefalee.

Diagnosticul diferențial cu epilepsia se poate face numai după repetate înregistrări E.E.G. Este știut faptul că în sincope traseele bioelectrice cerebrale sînt normale. Constatarea unei boli cardiace sau a unei labilități vegetative exagerate nu elimină în mod automat diagnosticul de epilepsie, pentru că și bolnavii epileptici pot prezenta asemenea perturbări; de aceea, în asemenea cazuri, examenul E.E.G. sau chiar cel poligrafic, este obligatoriu.

9.7. LIPOTIMIA

În practica medicală există adesea situații în care se folosește termenul de „sincopă" în locul celei de „lipotimie" sau „colaps". Lipotimia (în l. greacă *leipein* = a lipsi și *thymos* = spirit) este o pierdere a cunoștinței de scurtă durată, cauzată de o prăbușire a tonusului venos. În concepția lui Duesberg și Schöder (citați de Bohnekamp și Lepzig, 1966), lipotimia este o formă de colaps (*collapsus* = prăbușire). Mecanismul pierderii cunoștinței de sine este tot o anoxie cerebrală acută dar cauzată de oligohemie, consecința unei tulburări în reglarea distribuției sîngelui. Prăbușirea tonusului venos poate fi cauzată de boli infecțioase, intoxicații, anafilaxie, arsuri, histaminemie, dezechilibru hidro-electrolitic, intoxicații alimentare, hipoglicemie. Pierderea cunoștinței de sine are durată foarte scurtă. Multiplele reflexe care se declanșează reușesc de cele mai multe ori să reechilibreze volumul sîngelui circulant. În caz contrar, se instalează un colaps. Rareori apar cîteva convulsii. Revenirea se produce după 30—60 secunde. Electroencefalograma este normală. În contextul clinic, lipotimia se confundă greu cu epilepsia amiotonic-akinetică.

9.8. MANIFESTĂRILE PAROXISTICE NOCTURNE (ȘI/SAU DIURNE) NECONVULSIVE

Pe lîngă paroxismele epileptice generalizate sau focale descrise în paginile anterioare, organismul uman, și în special cel infantil, mai poate prezenta și o serie de alte manifestări care survin în crize, de obicei în timpul somnului nocturn sau diurn, dar uneori și în stare de veghe. Asemenea crize sînt: enurezia, encopreza, bruxismul, somnilochia, pavorul nocturn, automatismele ambulatorii nocturne etc. Survenind izolat sau grupate în diferite asocieri, asemenea manifestări îi alarmează pe părinți care se adresează imediat medicului pediatru. Ținînd seama de faptul că aceste manifestări paroxistice neconvulsive, de origine vegetativă, afectivă sau automată, au o

frecvență foarte mare în sînul populației infantile și cunoscînd relația strînsă care ar putea exista între aceste manifestări și boala comițială, considerăm ca foarte necesară descrierea lor clinică și paraclinică, punînd accentul cu precădere pe relațiile lor cu epilepsia și mai ales pe diagnosticul diferențial cu această afecțiune.

9.8.1. ENUREZIA

Una dintre cele mai frecvente manifestări patologice ale copilăriei, deosebit de supărătoare atît pentru copii cît și pentru părinți, este enurezia. Aceasta constă în emisii ale urinii fără control conștient, la persoane care nu prezintă afecțiuni ale căilor urinare și/sau ale căilor nervoase vezico-reglatoare senzitivo-motorii. Întrucît emisiile involuntare survin adeseori în timpul somnului, afecțiunea este denumită și *enurizie nocturnă,* deși, după constatările noastre, pierderile de urină survin uneori și în timpul zilei.

Emisiile involuntare ale urinii constituie expresia deficitului funcțional al centrului cortical al micțiunii din regiunea lobului paracentral. Acest centru este conectat prin fibre aferente-senzitive și aferente-motorii cu centrii vezico-sfincterieni diencefalici, ponto-pedunculari și bulbo-spinali; cînd vezica este plină, centrul cortical, în raport cu condițiile existente, declanșează sau împiedică micțiunea. În timpul somnului, centrul cortical nu intră total-mente în inhibiție, ci menține un „punct de veghe", o veritabilă santinelă care, în cazul umplerii vezicii și al necesității golirii ei, stimulează populația neuronală corticală cu care este în conexiune, determinînd trezirea. La bolnavii enuretici acest punct de veghe nu funcționează, astfel încît umplerea vezicii declanșează micțiunea pe baza reflexelor segmentare bulbo-spinale. Deficitul funcțional al centrului cortical poate fi datorat fie unei lipse de dezvoltare, fie unei îmbolnăviri; în primul caz, bolnavul are încă din mica copilărie emisii involuntare de urină, situație denumită *enurezie primară;* în al doilea caz, copilul dobîndește în mod normal controlul vezico-sfincterian, dar, mai tîrziu, dintr-o cauză intercurentă, pierde această funcție și începe a prezenta emisii involuntare de urină, situație denumită *enurezie secundară.* La copii considerăm ca normală dobîndirea controlului sfincterian pînă la vîrsta de maximum 4 ani.

În populație, enurezia apare în procent de 5—15%, mai des fiind întîlnită forma primară. Frecvența este mai mare la băieți. Emisiile involuntare de urină survin de cele mai multe ori o singură dată în timpul unei nopți, și anume în cursul unei faze de somn lent profund, dar sînt bolnavi la care pot surveni și 2—3 asemenea pierderi pe noapte, și aceasta zilnic; în alte cazuri, pierderile se produc o dată la cîteva nopți, o dată pe săptămînă sau chiar mai rar. Nu considerăm patologice emisiile involuntare survenite la copii mai rar decît o dată pe lună.

Etiopatogenie. În trecut s-a acordat o mare importanță factorului psihoreactiv. Fără a-i nega influența, credem că el intervine de cele mai multe ori doar cu rol declanșator sau favorizant și numai rareori ca o cauză eficientă. Același rol adjuvant sau favorizant credem că îndeplinesc și alți factori cum sînt cauzele organice de ordin urologic, parazitozele intestinale, anomaliile coloanei lombosacrate, în special *spina bifida* etc. După părerea noastră, toți acești factori, inclusiv cel psihoreactiv, pot interveni în apariția enureziei numai dacă preexistă un fond organic patologic cerebral. În

enurezie fiind vorba de lipsa de funcționare a centrului vezical cortical lezarea acestuia în mica copilărie generează enurezia primară; alteori lezarea din mica copilărie este parțială, astfel încît structura nervoasă existentă este suficientă pentru instalarea diurnă și nocturnă a controlului vezical, dar neuronii au rezistența scăzută și o mare vulnerabilitate, astfel încît intervenția unui factor adjuvant determină apariția enurezei secundare, acestui factor atribuindu-i-se în mod eronat rolul de cauză eficientă. Cele mai frecvente cauze de lezare cerebrală cu instalarea ulterioară a enureziei sînt afecțiunile pre- și perinatale, ca și complicațiile cerebrale ale bolilor eruptive din mica copilărie. Observarea a 202 copii enuretici (129 băieți și 73 fete) ne-a permis să constatăm în antecedentele perinatale, la 36% dintre bolnavi, unul sau cîțiva din următorii factori patogeni: asfixie albastră, naștere dificilă, naștere prematură, sarcină suprapurtată, sarcină greu suportată, făt supra- sau subponderal, operație cezariană, icter nuclear prelungit, durată prea lungă sau prea scurtă a travaliului. Factorii amintiți determină de obicei leziuni cerebrale discrete, care nu generează semne clinice zgomotoase; totuși, examenul neurologic atent poate pune în evidență unul sau mai multe simptome, cum am constatat noi la 41% dintre bolnavi, și anume: fine mișcări coreo-atetozice, hipotonie musculară, hiperreflexie osteo-tendinoasă, mici semne piramidale, discrete deficite din partea unor nervi cranieni, fruste semne cerebeloase etc. Pe lîngă simptomele neurologice, leziunile cerebrale determină deseori și tulburări psihice, pe care le-am constatat la 48% dintre bolnavi, de cele mai multe ori sub formă de întîrziere intelectuală și/sau de tulburări ale comportamentului, mult mai rar sub forma manifestărilor nevrotice. În procentele amintite nu am inclus bolnavii cu leziuni cerebrale de focar, soldate cu ceea ce numim în mod curent *encefalopatii infantile sechelare*, deși, după părerea noastră, cazurile cu leziuni cerebrale discrete dar multiple se încadrează tot în această categorie nosologică.

Simptomatologie. Enurezia poate surveni și ca manifestare clinică unică, dar această situație am întîlnit-o doar în 38% din cazuri. La majoritatea bolnavilor (62%), pe lîngă enurezie se depistează și existența altor fenomene paroxistice diurne și/sau nocturne; dintre acestea unele sînt manifestări epileptice de tip G.M., P.M. sau crize focale (13%); altele sînt manifestări paroxistice care, ca și enurezia, traduc leziuni cerebrale minore, apărînd sub formă de somnilochie, automatism ambulator nocturn, bruxism, *pavor* nocturn, encopreză etc. (48%). La aceste cazuri examenul neuro-psihic pune în evidență adesea semne patologice.

O contribuție importantă la diagnosticul enureziei o aduce examenul E.E.G., care pune frecvent în evidență grafoelemente patologice ce confirmă existența leziunii organice cerebrale, stabilește uneori caracterul epileptic al unor manifestări paroxistice care însoțesc enurezia sau confirmă caracterul epileptic al însăși manifestării enuretice. Menționăm că în cazuistica noastră numai 22% din bolnavi au prezentat trasee E.E.G. normale. Precizăm de asemenea că relația dintre enurezie și epilepsie poate fi foarte diferită.

1. Enurezia poate constitui uneori însăși manifestarea epileptică, dar aceasta se poate afirma numai dacă micțiunile involuntare au loc în timpul apariției grafoelementelor de tip comițial pe traseele E.E.G.

Pacientul P.I., în vîrstă de 12 ani. Controlul sfincterian s-a instalat la 3 ani. La vîrsta de 5 ani a început să prezinte crize de suspendare a cunoștinței cu durata de cîteva secunde, însoțite de clipiri repetate și de pierderea

urinii. Nu a prezentat enurezie nocturnă. Examenul E.E.G. este concludent (fig. 75 și 76). Se pune diagnosticul de *petit mal* enuretic și se aplică tratament cu succinimide, cu care se obține blocarea crizelor.

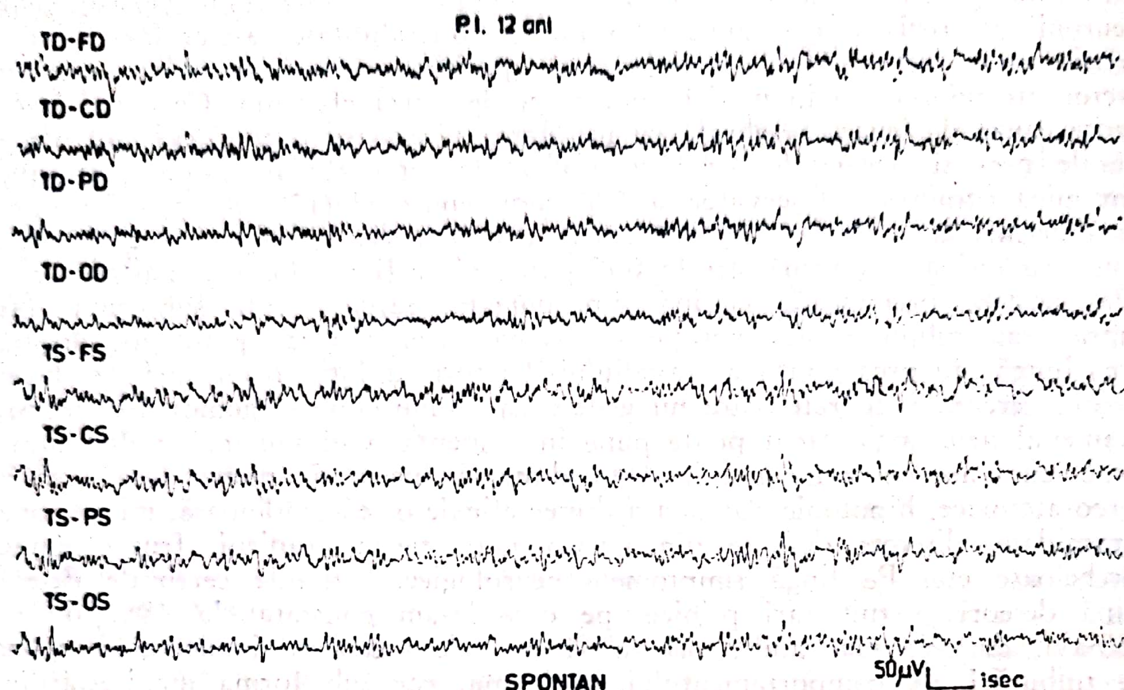


Fig. 75. — Pacientul P.I., în vîrstă de 12 ani: traseu E.E.G. spontan: discretă disritmie lentă difuză.

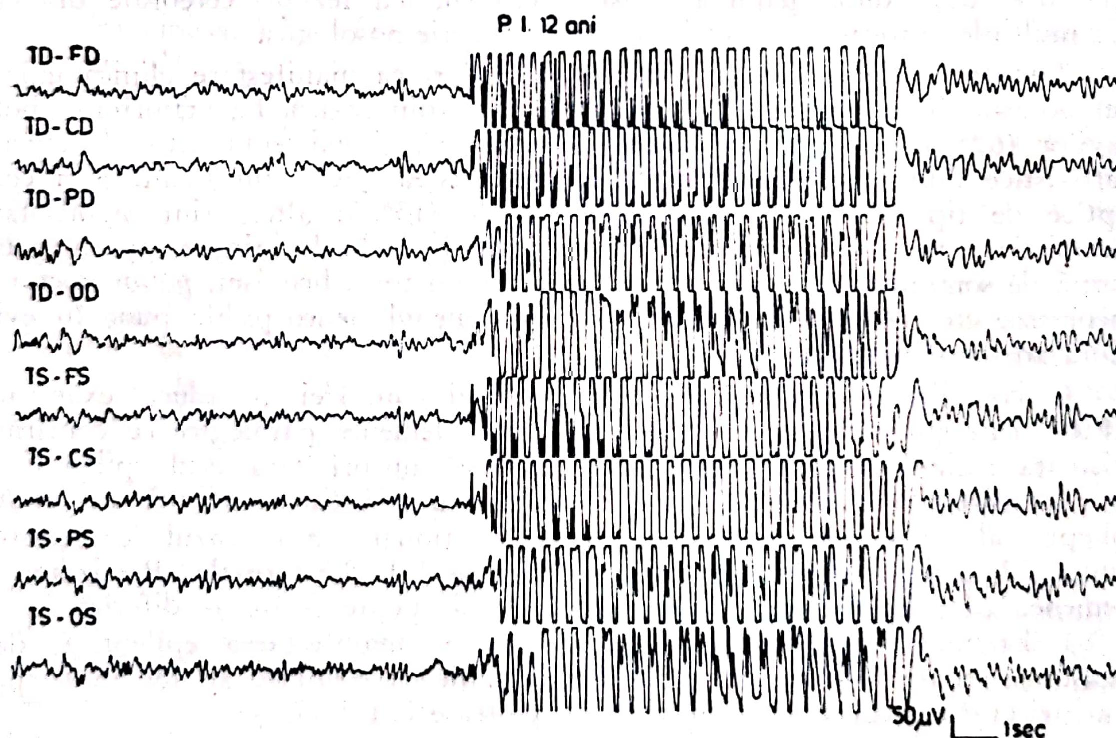


Fig. 76. — Același caz ca în fig. 75: spontan, apare o criză electrică constituită din complexe vîrf-undă cu frecvența de 3 c/s și cu durata de 8 secunde, însoțită de pierderea urinei.

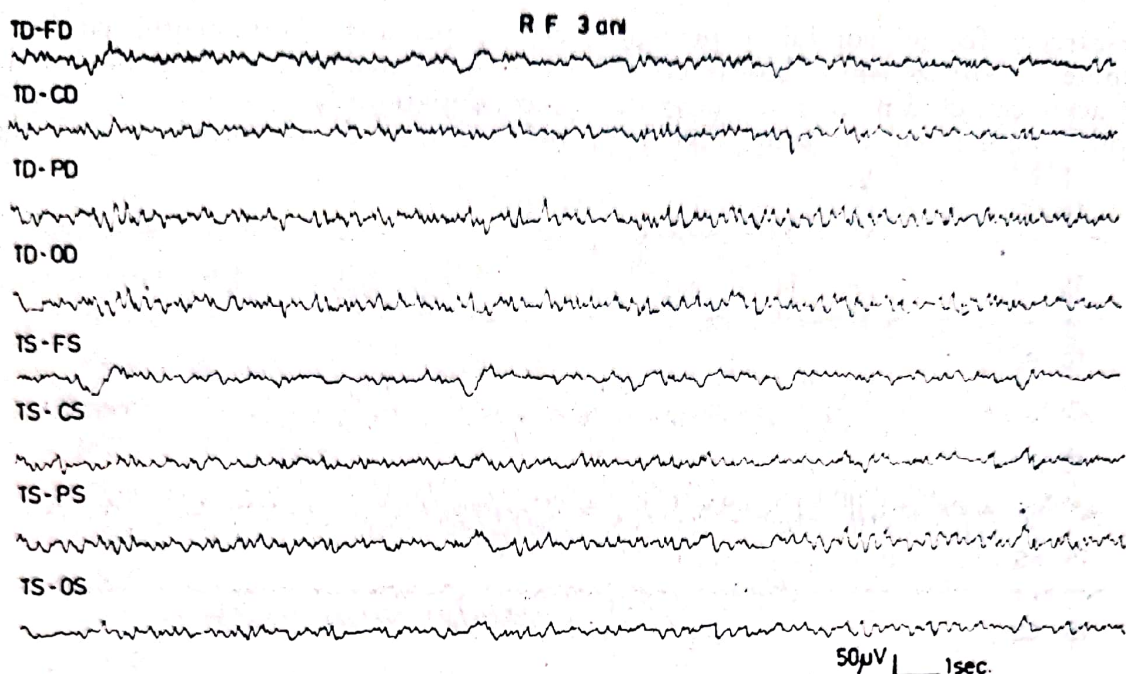


Fig. 77. — Pacientul R.F., în vîrstă de 3 ani: traseu E.E.G. spontan, fără modificări semnificative.

Pacientul R.F., în vîrstă de 3 ani suferă la 14 luni, pe rînd, de rujeolă, oreion și dizenterie, după care prezintă timp de 6 luni spasmul hohotului de plîns. La 2 ani se dobîndește controlul sfincterian nocturn. La 3 ani apar, în timpul zilei, cîte 4—5 crize de pierdere a cunoștinței cu cianozare, însoțite uneori de pierderea urinii, alteori de erecție. Examenul E.E.G. a pus în evidență un focar temporal drept (fig. 77 și 78). În timpul înregistrării unei

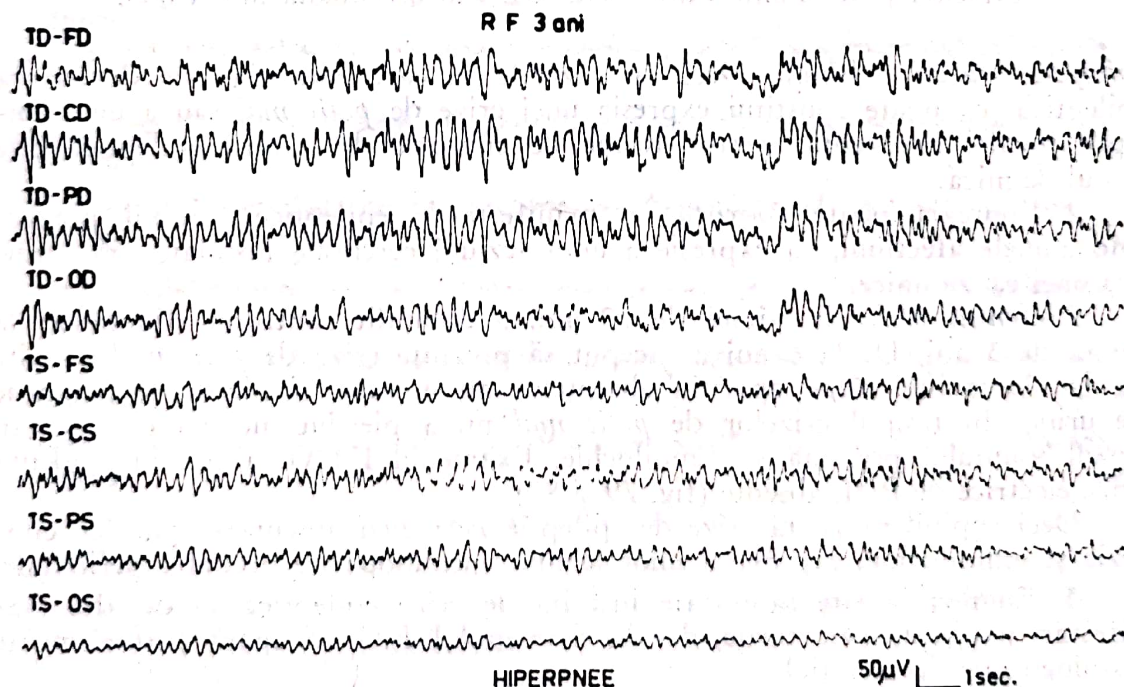


Fig. 78. — Același caz ca și în fig. 77: la hiperpnee se înregistrează descărcări de unde lente ascuțite, unde lente în pantă abruptă, cu evidentă prevalență dreaptă.

descărcări focale, copilul a prezentat erecție peniană. Tratamentul cu Stazepine și Nitrazepam a blocat crizele, care nu au mai apărut timp de 2 ani. În acest caz credem că este vorba de o encefalopatie infantilă cu crize de epilepsie limbică cu conținut vegetativ, prin urmare de o formă inedită de

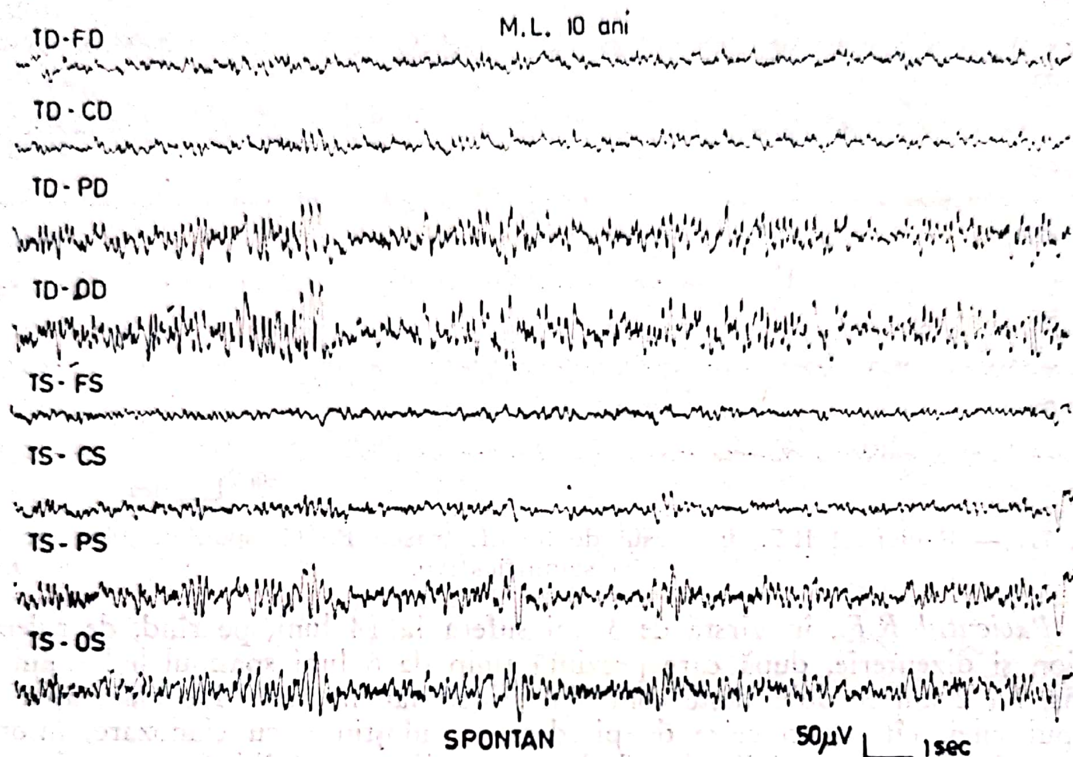


Fig. 79 — Pacientul M.L., în vîrstă de 10 ani: traseu E.E.G. spontan; asimetrie evidentă postero-anterioară bilaterală, mai accentuată în dreapta.

epilepsie enuretică focală. Deci, în cazurile în care enurezia este de natură epileptică, ea poate constitui expresia unei crize de *petit mal* sau a unei epilepsii focale. Frecvența acestor forme de enurezie de natură epileptică este destul de mică.

2. Enurezia poate *coexista* cu manifestările epileptice, copilul prezentînd ambele afecțiuni, ca expresie a unor leziuni cerebrale instalate sub acțiunea unei cauze unice.

Pacientul M.L., în vîrstă de 10 ani, a dobîndit controlul sfincterian la vîrsta de 3 ani. De la 6 ani a început să prezinte crize de *petit mal* absențe iar la cîteva luni *după* apariția absențelor au survenit și pierderile nocturne de urină. În timpul crizelor de *petit mal* nu a pierdut niciodată urina. În cursul somnului prezintă și somnilochie. Examenul E.E.G. a pus în evidență crize electrice de P.M. absențe (fig. 79 și 80).

Deci copilul prezenta crize de epilepsie *petit mal* absențe și, paralel, enurezie și somnilochie, expresie a unor leziuni encefalopatice probabil perinatale.

3. Enurezia poate să nu fie însoțită de crize epileptice, ci de alte manifestări paroxistice nocturne, dar la examenul E.E.G. să apară grafoelemente patologice de tip comițial.

Pacientul V.M., în vîrstă de 5 ani, se internează din cauza unei enurezii primare. În antecedente, rujeolă gravă la 2 ani. La examenul neurologic

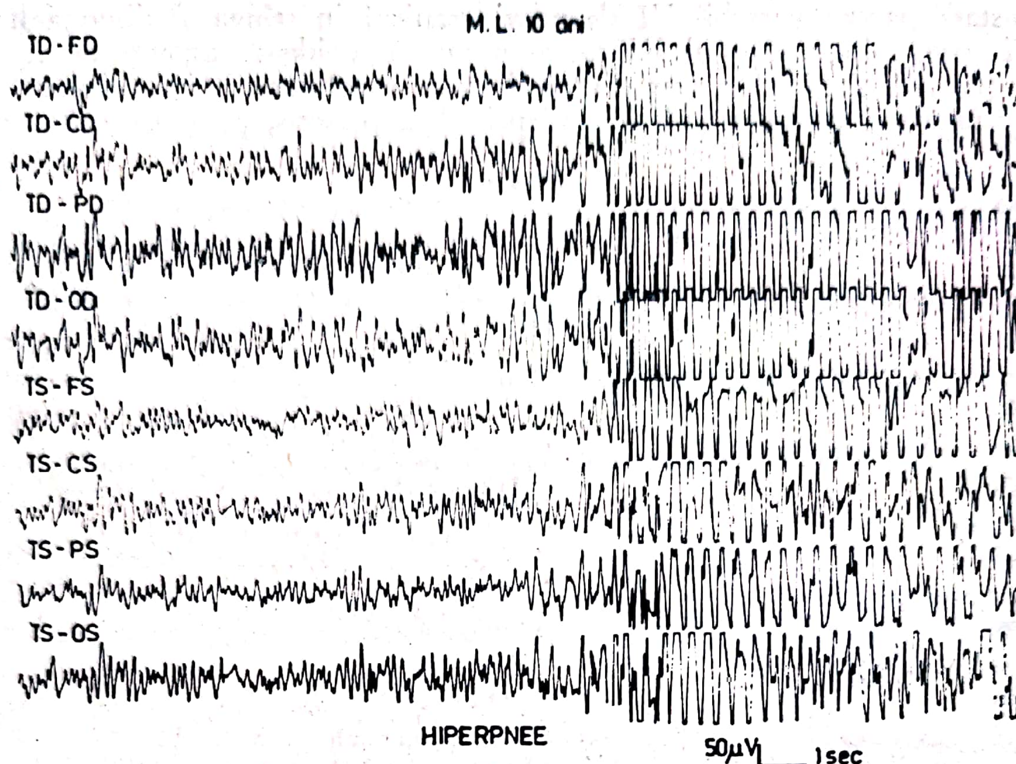


Fig. 80. — Același caz ca în fig. 79: la hiperpnee apare o criză electrică bilaterală și sincronă, cu ușoară prevalență dreaptă, formată din complexe vîrf-undă tipice și degradate de 3 c/s.

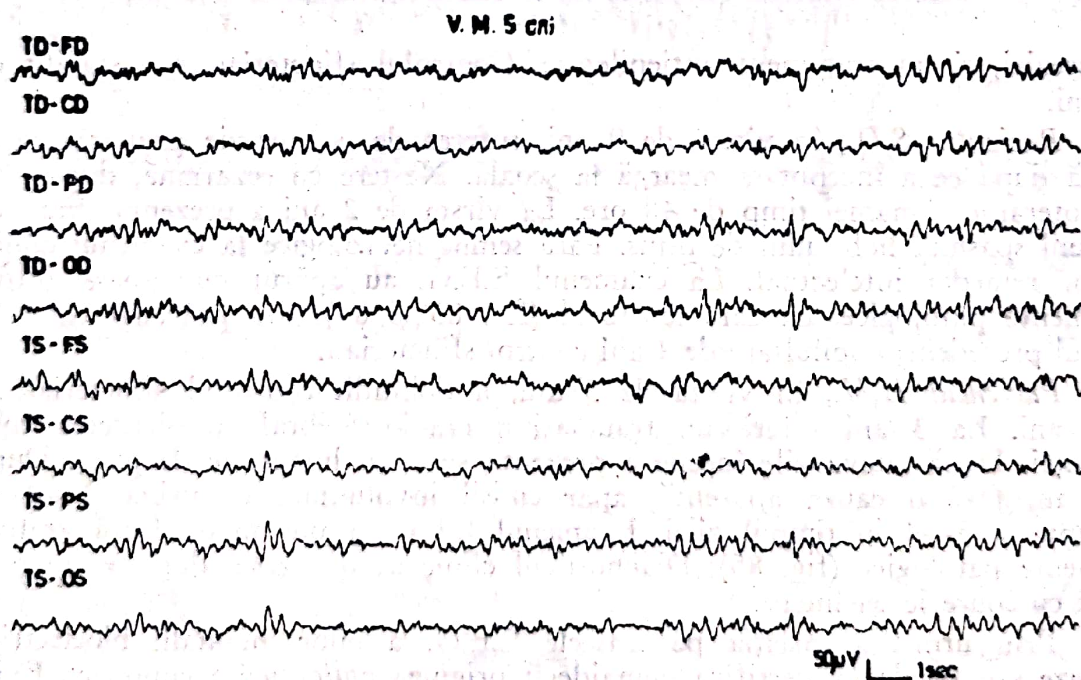


Fig. 81. — Pacientul V.M., în vîrstă de 5 ani: traseul spontan nu prezintă modificări semnificative; rare unde lente asincrone, uneori pe derivațiile drepte, alteori pe cele stîngi.

se constată pareza perechii VI de nervi cranieni în stînga și discretă hemipareză stîngă. La examenul E.E.G. s-au pus în evidență aspecte de tip comițial (fig. 81 și 82). S-a pus diagnosticul de encefalopatie infantilă cu enurezie primară și potențial E.E.G. epileptic. S-a prescris, pe lîngă tratamentul

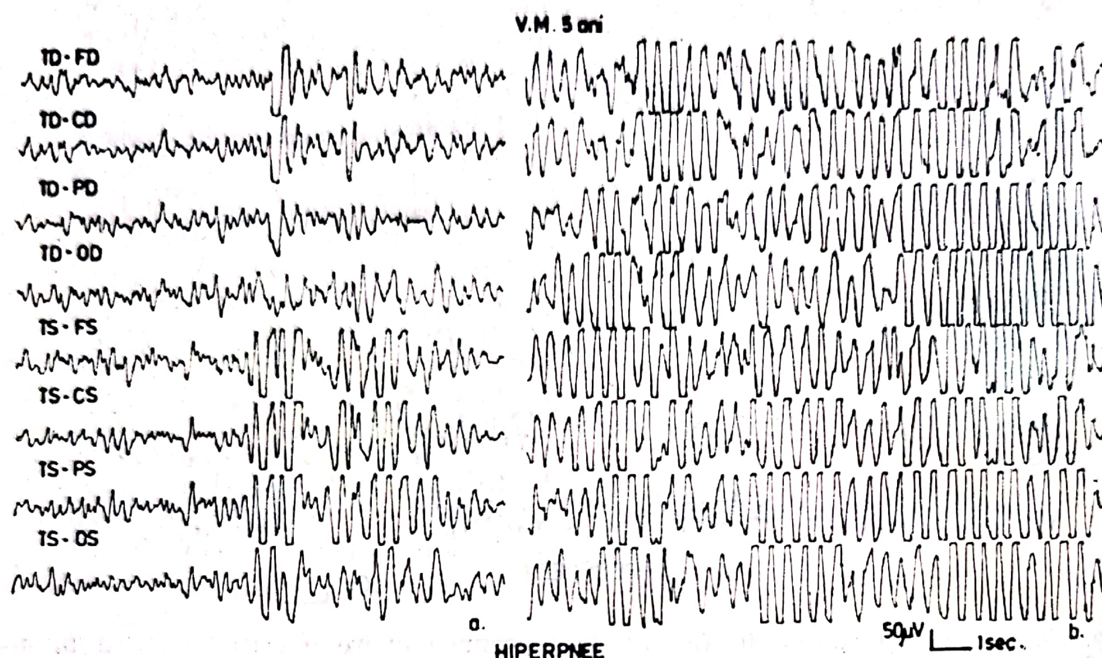


Fig. 82. — Același caz ca în fig. 81: la hiperpnee apar numeroase unde lente sinusoidale, unde lente ascuțite și complexe vîrf-undă și polivîrf-undă degradate, uneori cu asimetrie focală stîngă *(a)*, alteori bilaterale-sincrone-simetrice *(b)*, ceea ce realizează aspectul unor crize de *petit mal* amiotonic.

enureziei, și un tratament antiepileptic. Controlul sfincterian s-a stabilit de 2 ani.

Pacientul S.D., în vîrstă de 9 ani, suferea de o enurezie primară, agravată după ce a început să meargă la școală. Naștere cu cezariană, după oxigenoterapie a mamei timp de 48 ore. La vîrsta de 2 ani a prezentat timp de 6 luni spasmul hohotului de plîns. Fără semne neurologice la examenul clinic. Ușor retardat intelectual. La examenul E.E.G. au apărut numeroase grafoelemente patologice, cu caracter focal (fig. 83 și 84). S-a procedat ca și în cazul precedent; copilul are de 4 ani control sfincterian.

Pacientul D.M., în vîrstă de 5 ani, a dobîndit controlul sfincterian la 2,6 ani. La 3 ani suferă un traumatism cranio-cerebral cu pierderea conștienței. După cîteva zile începe a prezenta spasmul hohotului de plîns. După un an, fără o cauză aparentă, apar emisii involuntare de urină, 1—2 pe noapte și 3—4 în timpul zilei. Examenul E.E.G. a pus în evidență grafoelemente patologice (fig. 85). Diagnosticul clinic a fost: encefalopatie traumatică cu enurezie secundară.

Prin urmare, apariția pe traseele E.E.G. a unor anomalii bioelectrice difuze sau focale nu certifică numaidecît originea *epileptică* a enureziei. Existența unor aspecte E.E.G. de tip comițial poate constitui fie expresia coexistenței manifestărilor epileptice și enuretice la același bolnav, fie expresia electrică a unor leziuni cerebrale anterioare, de origine infecțioasă, traumatică,

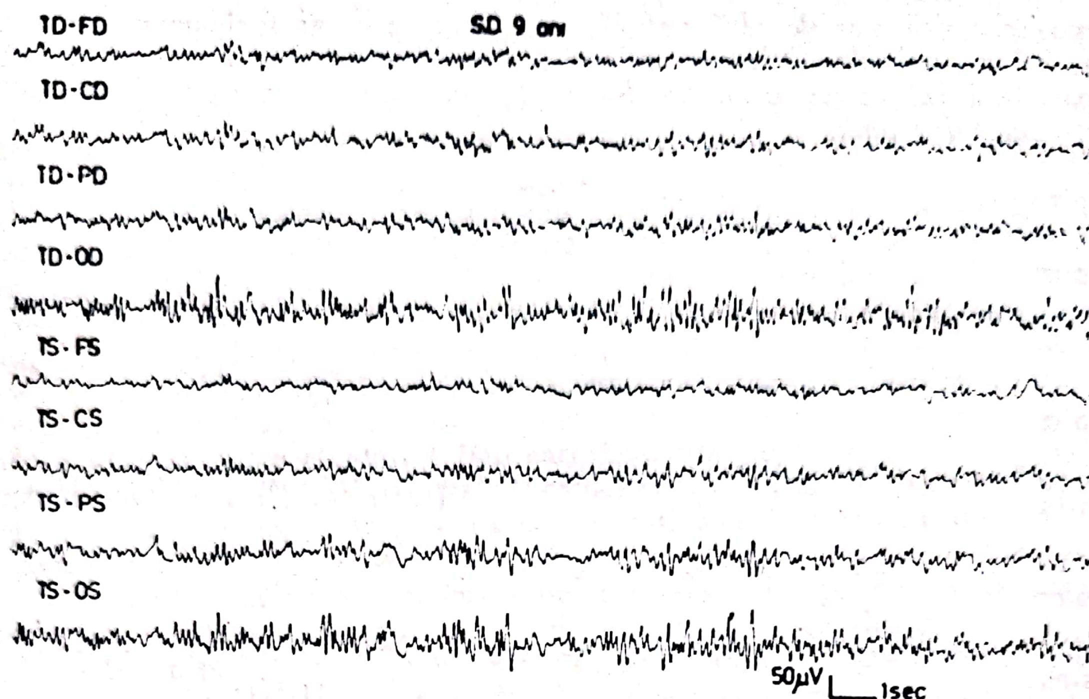


Fig. 83. — Pacientul S.D., în vîrstă de 9 ani: traseu E.E.G. spontan: disritmie lentă difuză, ușoară, cu discretă asimetrie postero-anterioară bilaterală.

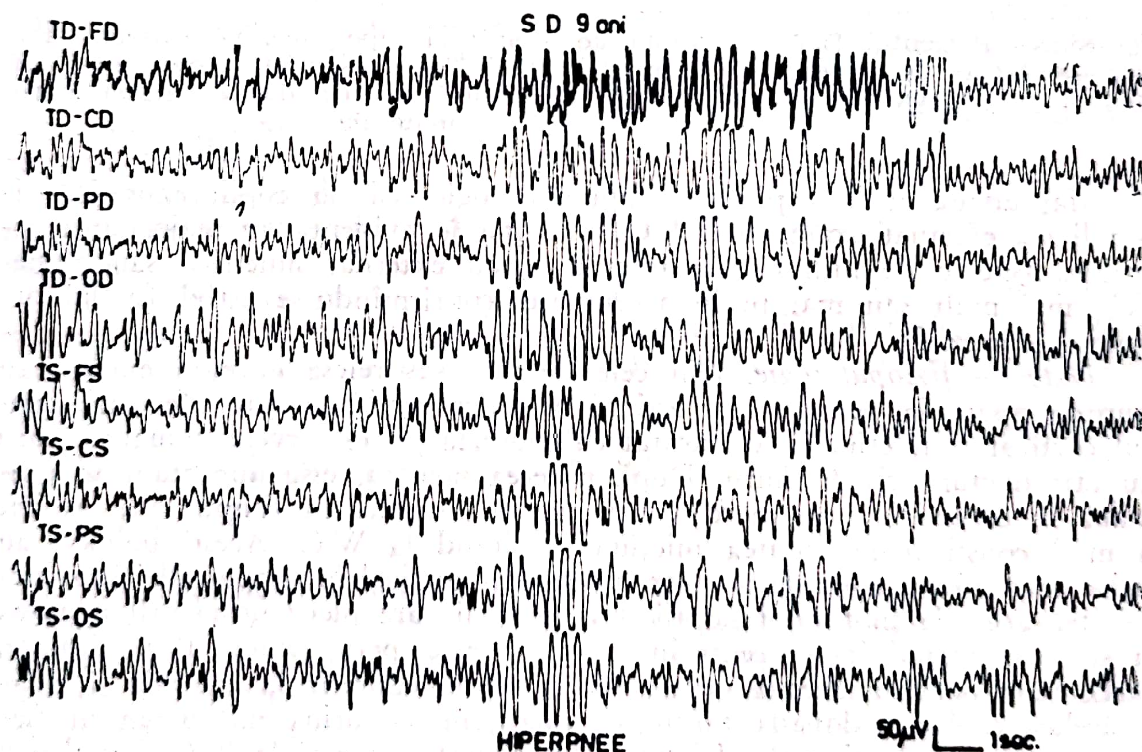


Fig. 84. — Același caz ca în fig. 83: la hiperpnee apar numeroase unde lente ascuțite și sinusoidale, unde lente în pantă abruptă și complexe vîrf-undă degradate, bilateral, cu precesiune și prevalență dreaptă.

anoxo-ischemică sau de altă natură, care generează grafoelemente *asemănătoare* celor comițiale. Originea epileptică a unei enurezii se poate afirma deci numai dacă *emisia de urină are loc în timpul crizei electrice înregistrate pe electroencefalogramă.*

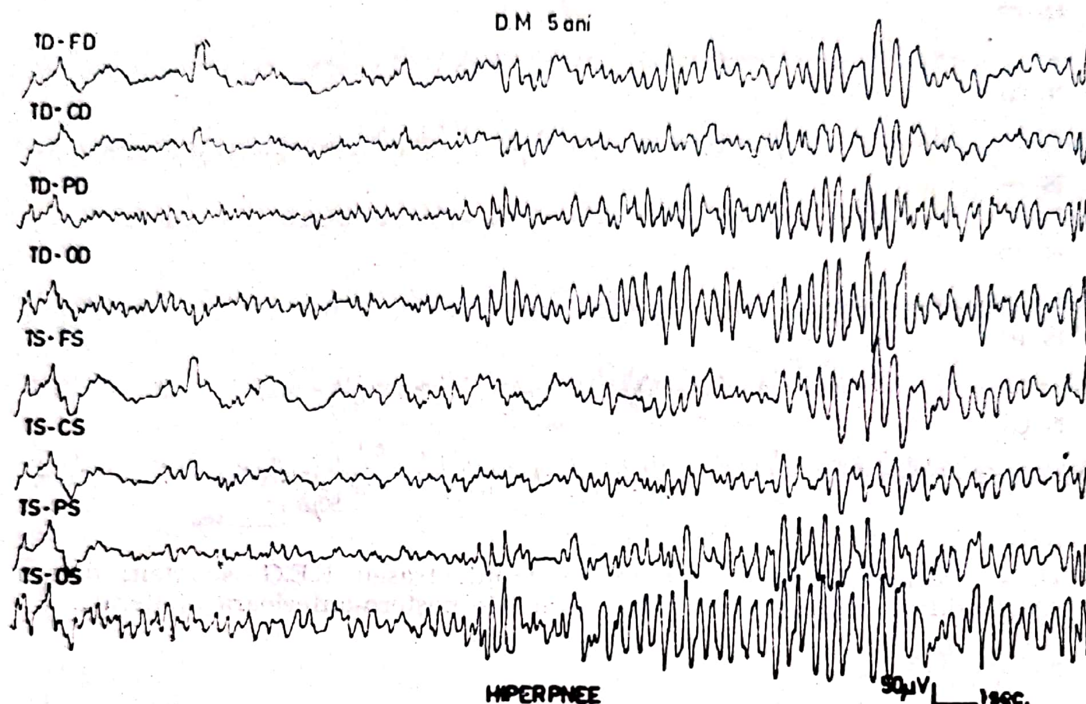


Fig. 85. — Pacientul D.M., în vîrstă de 5 ani: la hiperpnee, pe traseul E.E.G. apar descărcări de unde lente sinusoidale, unde lente ascuțite și complexe vîrf-undă și polivîrf-undă foarte degradate, bilaterale, sincrone, dar cu evidentă asimetrie postero-anterioară bilaterală.

Mai adăugăm la capitolul simptomatologiei că, la copiii enuretici cărora li s-a efectuat examenul P.E.G. s-au pus în evidență, în majoritatea cazurilor, aspecte de hidrocefalie internă și/sau externă, simetrică sau asimetrică, mai mult sau mai puțin accentuate, confirmîndu-se astfel fondul organic al enureziei.

Date de fiziopatologie. Din cele de mai sus reiese în mod evident că enurezia apare la persoane cu leziuni organice cerebrale care afectează centrul cortical al micțiunii. Am arătat că enurezia poate surveni numai nocturn sau atît nocturn cît și diurn. După părerea noastră, este important să precizăm că enureticii care pierd urina numai noaptea, în timpul zilei resimt în mod conștient necesitatea micțiunii, urinînd la W.C. Acești bolnavi au deci o reactivitate normală a centrului vezical cortical în timpul zilei și areactivitatea acestuia în timpul nopții. La bolnavii care pierd urina atît noaptea cît și ziua, areactivitatea centrului cortical este permanentă. Prin urmare, starea funcțională a acestui centru diferă de la enuretic la enuretic și chiar la același enuretic, dovadă faptul că pierderile de urină nu survin în fiecare noapte, iar în timpul zilei pacientul urinează uneori la W.C. iar alteori pe sine. Aceste stări funcționale diferite ale centrului vezical prerolandic, împreună cu variabilitatea nictemerală a pragului său de trezire, sînt condiționate de cele mai multe ori de afectări cerebrale organice, ceea ce explică marele nu-

măr de bolnavi enuretici care prezintă semne neurologice obiective, deficite intelectuale, tulburări de comportament, manifestări comițiale, alte manifestări paroxistice, nocturne sau diurne, modificări pneumoencefalografice și alterarea traseelor E.E.G. Susținem că enurezia are totdeauna la bază o leziune organică, numai că uneori aceasta nu poate fi pusă în evidență prin mijloacele de investigație actuale.

Tratamentul enureziei. Terapia enureziei depinde de cauza sa. În cazul unor enurezii de natură epileptică, tratamentul va fi în primul rînd anticomițial, potrivit formei electro-clinice de epilepsie: succinimide în cazurile de *petit mal* enuretic; Carbamazepină și Nitrazepam în cazurile de epilepsie enuretică focală. Dacă enurezia coexistă cu crize epileptice G.M., P.M. sau focale, se va aplica atît tratamentul pentru enurezie cît și cel anticomițial, corespunzător formei de epilepsie existentă. La cazurile de enurezie care nu sînt însoțite de crize epileptice dar care prezintă pe traseele E.E.G. grafoelemente patologice de tip comițial, considerăm că există un potențial epileptogen și că este necesară administrarea preventivă a unei terapii anticomițiale, în doze profilactice.

Tratamentul enureziei propriu-zise urmărește în primul rînd mărirea capacității funcționale a centrului vezical cortical și condiționarea reactivității lui nocturne. În acest scop, noi procedăm în felul următor: a) copilul poate ingera lichide cît poftește, dar interzicem consumul acestora cu 2 ore înainte de culcare; b) la cină se administrează 1 g ClNa; c) la culcare copilul urinează obligatoriu, i se aplică timp de cîteva minute înțepături dureroase în regiunea pubiană și se administrează Antideprin (2—3 mg/kg corp pînă la 12 ani, maximum 100 mg după această vîrstă); d) la 2½ ore după culcare, copilul este *trezit și* pus obligatoriu să urineze. În al doilea rînd se urmărește mărirea capacității funcționale a vezicii urinare, în care scop recomandăm reținerea cît mai îndelungată a urinii în timpul zilei; de asemenea, în timpul zilei recomandăm antrenamentul sfincterului vezical extern, prin reținerea urinii *după apariția senzației de necesitate a micțiunii* și împiedicarea acesteia pînă la instalarea caracterului imperios și dureros.

În afara celor de mai sus, recomandăm cure intermitente (cîte 10 zile pe lună) de polivitamine și de anabolizante neuronale (Meclofenoxat, Encephabol).

Se recomandă ca în perioada tratamentului, copilul să fie ferit de traume psihice, de eforturi fizice și intelectuale. De asemenea, dacă există factori etiologici adjuvanți sau favorizanți, aceștia vor fi pe cît posibil eliminați.

Pe lîngă toate acestea, se va aplica și psihoterapie corespunzătoare înțelegerii copilului, asigurîndu-ne întreaga colaborare a acestuia.

9.8.2. ENCOPREZA

Prin encopreză se înțelege pierderea fără control conștient a materiilor fecale, la persoane fără leziuni ale măduvei sacrate și/sau ale arcurilor reflexe somato-vegetative sacrate. Se poate vorbi de encopreză numai *după vîrsta de 4 ani,* pînă atunci lipsa de control a eliminării materiilor fecale fiind expresia dezvoltării insuficiente a cortextului cerebral, adică a eșalonului conștient de reglare a funcționalității recto-anale.

Encopreza este mult mai rară decît enurezia; cazuistica noastră totalizează doar 44 de bolnavi internați în decurs de 8 ani (1975—1982); este

întîlnită mai ales la băieţi, raportul faţă de fete fiind 4:1; vîrsta afectată cu predilecţie este cuprinsă între 4 şi 9 ani.

Simptomatologie. Unul dintre caracterele fundamentale ale encoprezei îl constituie faptul că pierderile unice sau repetate ale materiilor fecale survin de obicei *în timpul zilei*, pierderile nocturne fiind rare şi constatate numai la acei copii care prezintă pierderi de fecale *şi* în timpul zilei. Este de asemenea semnificativ faptul că de cele mai multe ori copiii nu sesizează momentul pierderii scaunului, constatînd evenimentul datorită senzaţiilor neplăcute din regiunea perineală şi a murdăririi lenjeriei. De obicei cantitatea de fecale pierdută este de numai cîţiva centimetri cubi, dar uneori se elimină şi boluri fecale mari.

Ca şi enurezia, encopreza poate fi primară sau secundară. Prin *encopreză primară* se înţelege eliminarea inconştientă a fecalelor la pacienţi care nu au avut niciodată un asemenea control, pierderile involuntare existînd neîntrerupt din mica copilărie. Prin *encopreză secundară* se înţelege eliminarea necontrolată a fecalelor la pacienţii care au dobîndit în mod normal, la vîrsta de 2—4 ani, acest control, pierzîndu-l însă ulterior prin intervenţia unor cauze intercurente. Cuzuistica noastră cuprinde 26 de pacienţi cu encopreze primare şi 18 cu encopreze secundare.

Un fapt deosebit de important din punct de vedere semiologic este acela că encopreza survine rareori în mod izolat, ea însoţindu-se de obicei cu alte manifestări paroxistice cum sînt pavorul nocturn, bruxismul, somnilochia etc. şi — de cele mai multe ori — cu enurezia.

În cazuistica noastră figurează 17 cazuri de encopreză asociate numai cu enurezie, 20 de cazuri de encopreză asociate cu enurezie şi încă una, două sau trei alte manifestări paroxistice şi numai 5 cazuri de encopreză izolată. Subliniem că *pierderile de fecale şi de urină nu se produc concomitent;* independenţa lor nu se datorează numai faptului că encopreza se produce de obicei ziua şi enurezia mai ales noaptea; chiar şi în cazurile în care ambele manifestări apar atît diurn cît şi nocturn, ele nu survin în acelaşi timp. Aceasta demonstrează că funcţionalitatea sfincterelor vezical şi anal, cu căile şi centrii lor corticali de sine stătători, poate fi lezată în mod independent.

Examenul neurologic a fost normal numai la 15 copii encopretici, la ceilalţi 29 constatîndu-se mici semne de lezare cerebrală sub formă de tulburări oculomotorii, semne piramidale, mişcări coreo-atetozice, hipotonie musculară, semne cerebeloase etc. Nici unul dintre copiii encopretici nu a prezentat tulburări de sensibilitate în regiunea perineală şi/sau modificări ale reflexelor anale.

La examenul psihic s-au constatat deficite intelectuale şi/sau tulburări de comportament la 28 de copii encopretici, ceilalţi 16 avînd funcţiile psihice în limite normale.

Frecvenţa mare a tulburărilor neuro-psihice constatate la copiii encopretici se explică prin antecedentele lor adeseori încărcate; anamneza depistează traumatisme perinatale, asfixie albastră, boli eruptive sau infecţioase neeruptive cu hipertermie şi convulsii, meningoencefalite sau alte afecţiuni virotice, traumatisme cranio-cerebrale, convulsii febrile, întîrziere în apariţia şi dezvoltarea dentiţiei, mersului şi vorbirii etc.

Un rol important în diagnosticul encoprezei îl joacă examenul E.E.G. Dintre cei 44 de copii encopretici observaţi de noi, la unul singur traseul E.E.G. a fost normal, la ceilalţi 43 constatîndu-se atît spontan cît — mai ales — la hiperpnee, disritmii lente sau iritative simetrice sau asimetrice,

precum şi descărcări de grafoelemente patologice, de cele mai multe ori focalizate sau „în basculă".

Pacientul B.I., în vîrstă de 11 ani, s-a născut prematur, la 7 luni. Dezvoltarea ulterioară a înregistrat întîrzieri. Nu a avut niciodată control asupra

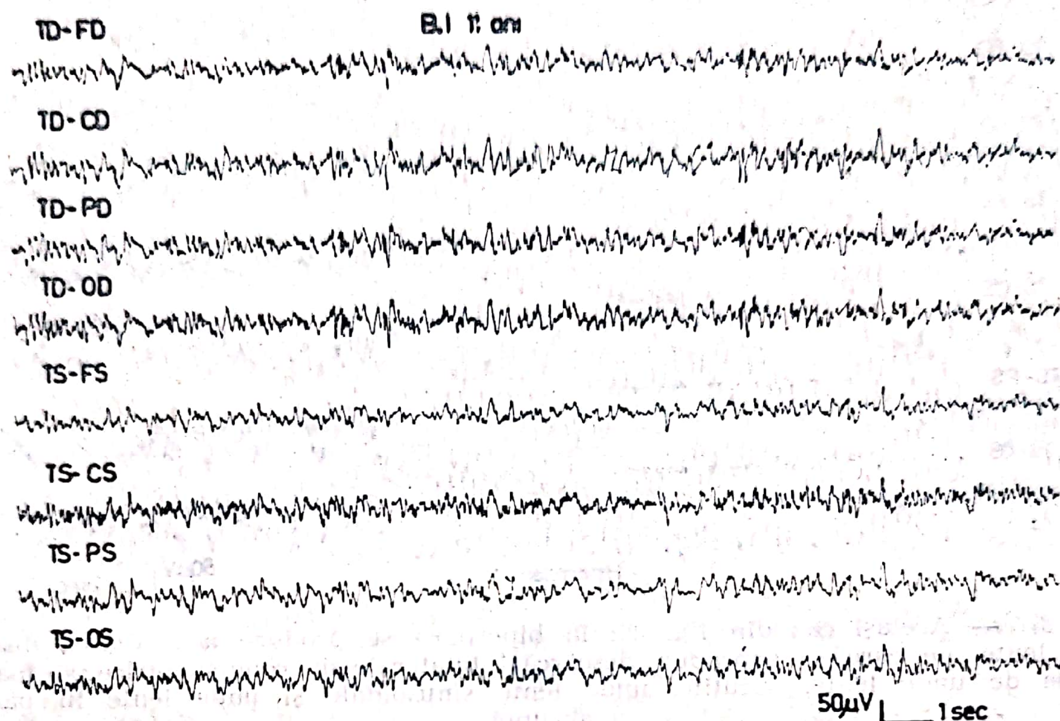


Fig. 86. — Pacientul B.I., în vîrstă de 11 ani: traseu E.E.G. spontan: disritmie lentă, difuză, cu uşoară asimetrie dreaptă.

sfincterului anal. Pierderile de fecale surveneau de 2—3 ori pe zi, exclusiv diurn. La examenul neurologic s-a constatat un sindrom coreic difuz, moderat, cronic. Traseul E.E.G. poate fi văzut pe figurile 86 şi 87. Diagnosticul clinic a fost encopreză primară pe fond de encefalopatie perinatală.

Pacientul B.Z., în vîrstă de 7 ani, a avut control sfincterian de la vîrsta de 3 ani pînă la 6,6 ani, cînd în urma unei boli infecţioase neeruptive, au început defecări involuntare. Pierderile surveneau de 3—4 ori pe zi, numai diurn. Pe lîngă encopreză, mai prezenta enurezie nocturnă şi diurnă, cele două manifestări sfincteriene diurne fiind de cele mai multe ori independente una de cealaltă. Traseele E.E.G. apar în figurile 88 şi 89. S-a stabilit diagnosticul clinic de encopreză secundară, post-encefalitică.

În numeroase alte cazuri de encopreză primară sau secundară au fost puse în evidenţă pe traseele E.E.G. grafoelemente patologice, caracterizate în general prin aspectul lor lezional. Pe de altă parte, examenul pneumoencefalografic efectuat la unii dintre bolnavii encopretici a pus sistematic în evidenţă hidrocefalii interne şi/sau externe, simetrice sau asimetrice, mai mult sau mai puţin accentuate.

Antecedentele personale încărcate, mai ales cele pre- şi perinatale, asocierea obişnuită cu enurezia, frecvenţa mare a simptomelor neuro-psihice obiective, traseele E.E.G. aproape totdeauna cu biopotenţiale patologice de tip lezional, precum şi aspectele alterate ale examenelor P.E.G. ne fac să

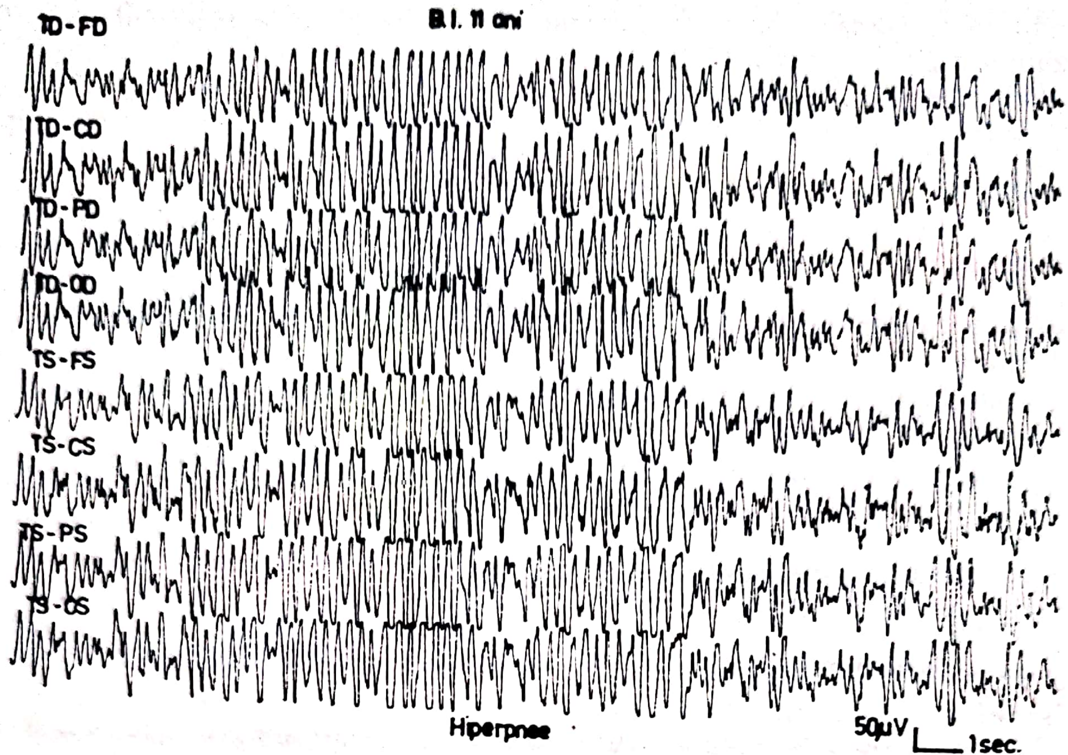


Fig. 87. — Acelaşi caz din fig. 86: la hiperpnee se produce accentuarea disritmiei lente, pe care se suprapun descărcări bilaterale-sincrone-simetrice şi foarte ample de unde lente, ascuţite, unde lente sinusoidale şi unde lente în pantă abruptă.

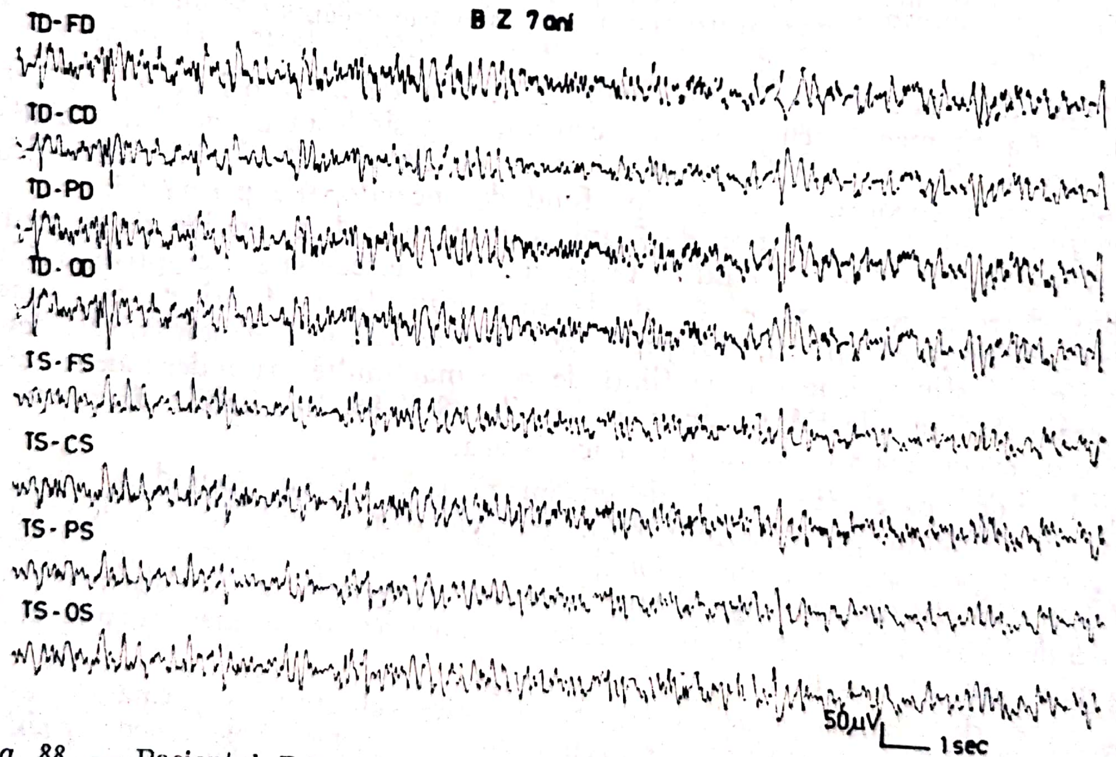


Fig. 88. — Pacientul B.Z., în vîrstă de 7 ani: traseul E.E.G. spontan evidenţiază numeroase descărcări de unde lente ascuţite, cu discretă asimetrie dreaptă.

credem că apariția unei encopreze la un copil constituie de obicei expresia unei leziuni organice cerebrale care, pe lîngă perturbările amintite, știrbește și funcția centrului cortical al defecației modificîndu-i reactivitatea, ceea ce face ca *în timpul zilei și în stare de veghe,* acest centru să nu sesizeze

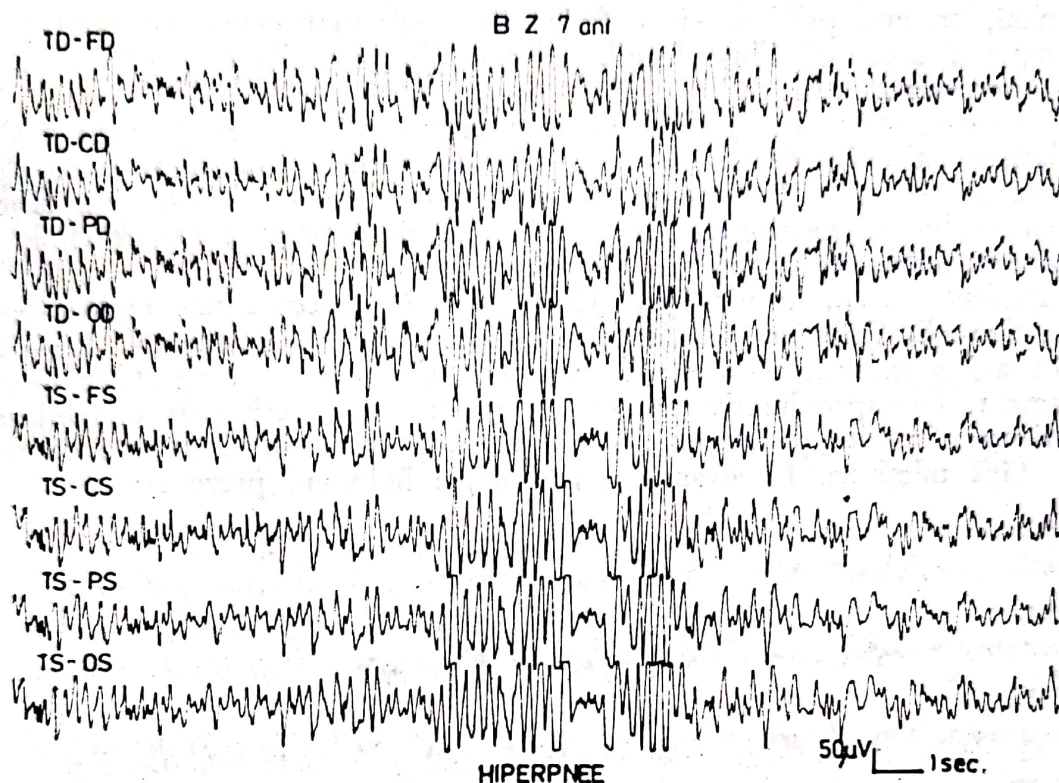


Fig. 89. — Același caz din fig. 88: la hiperpnee se constată: încetinirea evidentă și difuză a traseului cu apariția a numeroase descărcări bilaterale, sincrone și foarte ample de unde lente ascuțite, unde lente în pantă abruptă, unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă degradate, cu ușoară prevalență dreaptă.

aferențele declanșate de progresia materiilor fecale spre orificiul anal și să nu mai declanșeze replica mecanismului de contracție a sfincterului striat extern. În unele cazuri, leziunile fiind moderate, centrul cortical al defecației poate prezenta stări funcționale diferite, fiind *reactiv* în unele perioade ale zilei și *areactiv* în altele, ceea ce face ca acești copii să aibă și scaune normale, cînd sesizează senzația de necesitate și declanșează defecația în mod voluntar și conștient.

Prin urmare, după părerea și experiența noastră, encopreza constituie o manifestare care apare numai pe un fond organic. Fără să desconsiderăm importanța factorului psihogen în apariția encoprezei, credem că acest factor are numai un rol adjuvant. Nu negăm faptul că pierderile de scaun apar mai des în condițiile unor familii dezorganizate, nici afirmațiile unor psihiatri că manifestarea encopretică ar putea constitui „un act de răzbunare a copilului față de părinți". Credem însă cu convingere că nici un om cu psihic normal nu defecă pe sine, indiferent de condițiile nevrotizante în care trăiește, decît dacă are un *fond psihopatologic pe care să germineze ideea mai mult sau mai puțin conștientă, a unei asemenea reacții.* Relativ la encoprezele secundare, considerăm că pacienții respectivi au încă din mica copilărie leziuni

organice cerebrale care interesează regiunea destinată controlului conştient şi voluntar al defecaţiei, dar că în perioada următoare lezării, procesul de vindecare stabileşte un echilibru funcţional, compensînd deficitul existent, astfel încît la vîrsta de 2—3 sau 4 ani controlul sfincterian se instalează. Este însă o zonă vulnerabilă! Un eveniment patologic (traumatism, boală infecţioasă, traumă psihică, efort fizic sau intelectual extenuant etc.) poate decompensa acest echilibru fragil, ca expresie nespecifică a acţiunii agentului intercurent.

În cazuistica noastră, în afara bolnavilor cu encopreză primară sau secundară de tipurile descrise şi exemplificate anterior, am avut şansa de a observa şi trei cazuri a căror simptomatologie electro-clinică ne-a sugerat că era vorba de manifestări encopretice de tip epileptic, aspect clinic nemenţionat în literatura consultată de noi.

Pacientul D.S., în vîrstă de 13 ani, are în antecedentele perinatale asfixie albastră; întîrziere în dezvoltarea neuro-psihică postnatală. La vîrsta de 11 ani a început să prezinte crize akinetice, care au fost stăpînite prin tratament. De aproximativ un an au apărut scurte crize de obnubilare a conştienţei, însoţite de *senzaţia* imperioasă de defecaţie şi urmate de defecaţie fără micţiune. La examenul neurologic bolnavul prezenta: pareza in-

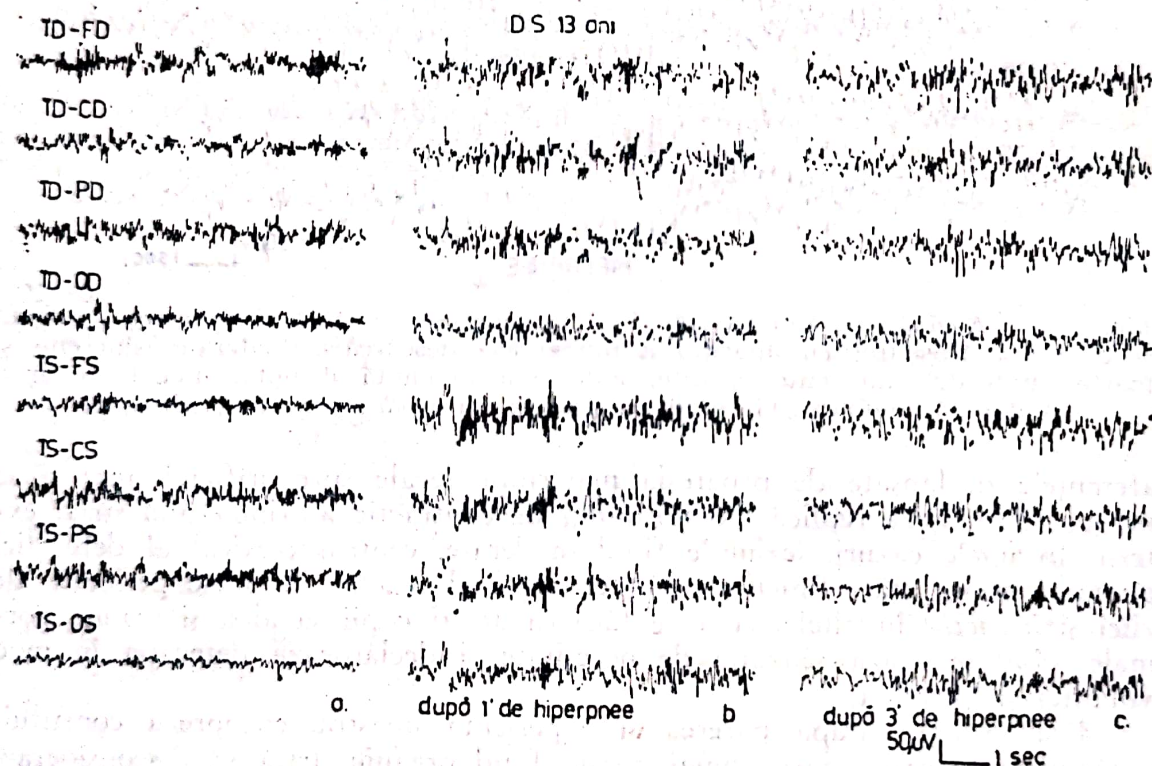


Fig. 90. — Pacientul D.S., în vîrstă de 13 ani: traseu E.E.G. spontan (*a*) presărat cu ritmuri rapide de 24 c/s, mai ales pe derivaţiile anterioare; la hiperpnee traseul se amplifică, apare o uşoară asimetrie stîngă după 1 minut (*b*) şi discretă asimetrie dreaptă după 3 minute de hiperpnee (*c*).

ternucleară anterioară OS şi posterioară OD, hemipareză discretă stîngă, mişcări coreo-atetozice bilaterale şi deficit intelectual de gradul I/II. La P.E.G. s-a constatat hidrocefalie internă şi externă moderată. La examenul E.E.G. (fig. 90) s-a evidenţiat o disritmie iritativă difuză, cu asimetrie „în

basculă“ la hiperpnee. Nu s-a surprins în timpul înregistrării o criză electrică sau electro-clinică; considerăm totuşi că acest copil prezenta o formă de epilepsie cu conţinut vegetativ encopretic, pe un fond de encefalopatie perinatală. Tratamentul antiepilepic, neînsoţit de nici o altă medicaţie, a blocat (de peste 6 luni) crizele de epilepsie encopretică.

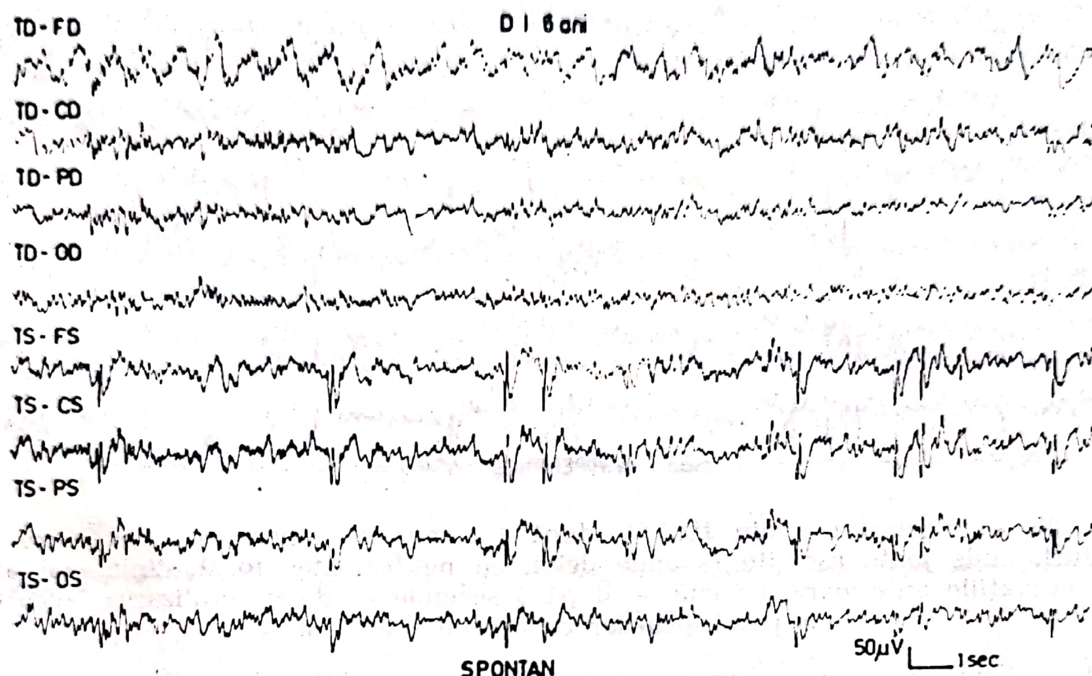


Fig. 91. — Pacientul D.I., în vîrstă de 6 ani; traseu spontan: disritmie lentă difuză. Pe derivaţiile stîngi apar vîrfuri hipervoltate, mai accentuat pe derivaţiile anterioare, urmate de unde delta polimorfe.

Pacientul D.I., în vîrstă de 6,6 ani, s-a născut după un travaliu prelungit, cu greutatea de 2 400 g; a prezentat pînă la vîrsta de 6 ani enurezie nocturnă primară şi crize de *pavor* nocturn; enurezia a dispărut fără un tratament medical pe la vîrsta de 6 ani, dar la scurt timp au apărut pierderi exclusiv diurne ale scaunului. Copilul susţine că nu-şi dă seama cînd pierde materiile fecale, iar mama relatează că uneori copilul este obnubilat. Cantitatea de materii eliminate este foarte redusă dar poate surveni de cîteva ori pe zi, niciodată în cursul nopţii. La examenul neurologic se constată sindrom coreo-atetozic discret, pareza convergenţei OD, nistagmus orizontal şi deficit intelectual de gradul I. La examenul P.E.G. s-a evidenţiat hidrocefalie internă, simetrică, moderată. La examenul E.E.G. (fig. 91, 92 şi 93) s-au depistat aspecte comiţiale cu netă focalizare stîngă. Regiunea anală, spălată în prealabil, era mînjită cu fecale la sfîrşitul înregistrării E.E.G. Considerăm că şi în acest caz este vorba de o encefalopatie perinatală cu crize de epilepsie temporală encopretică.

Pacientul N.I., în vîrstă de 7 ani, a suferit un traumatism obstetrical la naştere. A dobîndit controlul anal la vîrsta de 3 ani. La 5 ani, fără o cauză aparentă, începe a prezenta zilnic 3—4 episoade encopretice diurne, fără alte manifestări paroxistice. Examenul neurologic şi psihic nu decelează semne patologice. Viaţă familială calmă, cu preocupările şi bucuriile specifice copilăriei. Examenul E.E.G. spontan (fig. 94) a evidenţiat un traseu cu

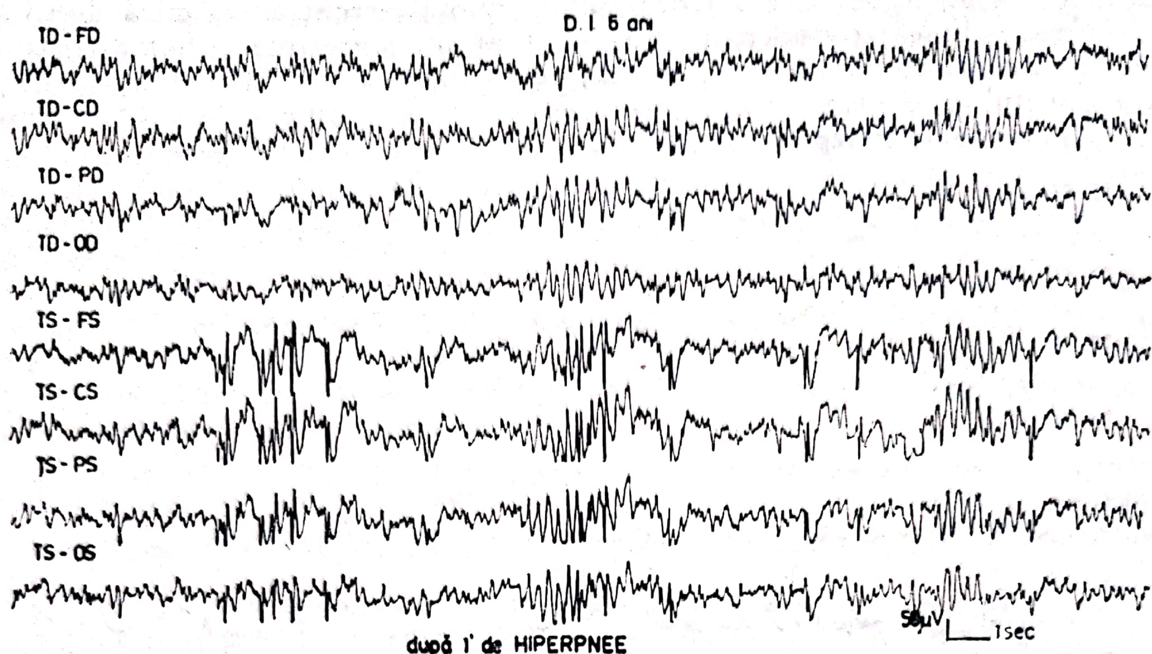


Fig. 92. — Acelaşi caz din fig. 91, după 1 minut de hiperpnee: descărcare de vîrfuri, unde lente ascuţite şi unde delta, cu net caracter focal stîng, mai ales pe derivaţiile anterioare, urmată — după 5 secunde — de generalizarea potenţialelor patologice dar cu preponderenţă stîngă.

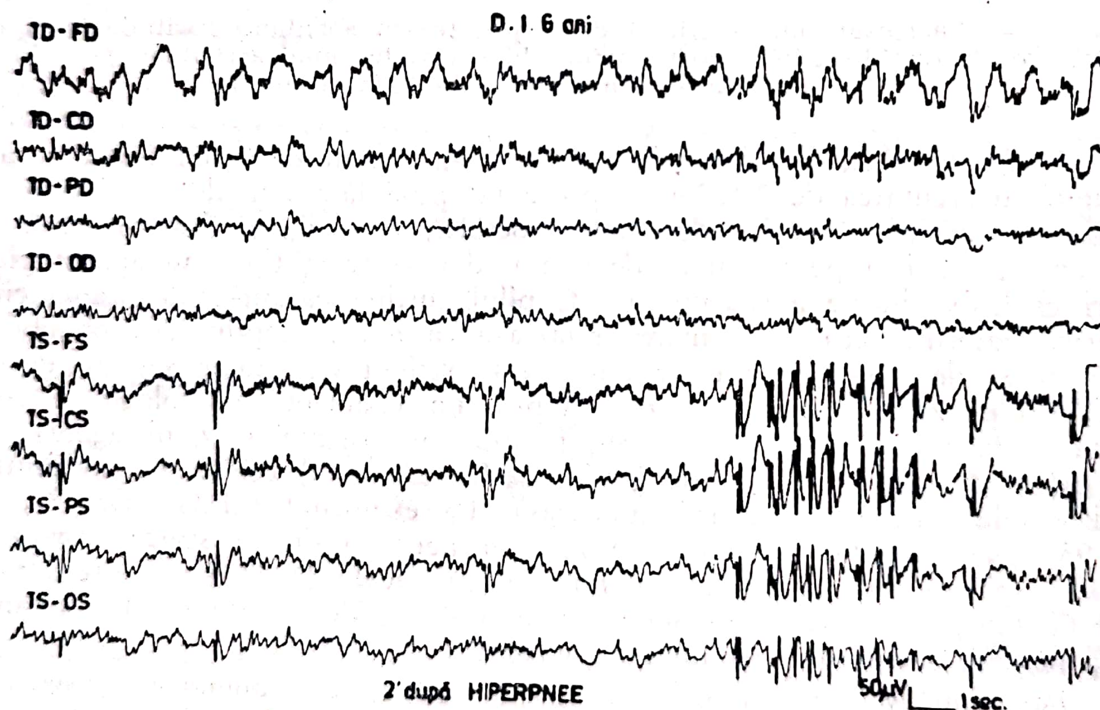


Fig. 93. — Acelaşi caz din fig. 91 şi 92 la 2 minute după terminarea hiperpneei: descărcare focală stîngă netă, pe fondul disritmiei lente difuze. Pe derivaţiile stîngi se observă şi vîrfurile. Descărcarea este constituită şi din complexe vîrf-undă tipice şi degradate. La sfîrşitul înregistrării, regiunea anală a copilului (spălată în prealabil) era mînjită cu fecale.

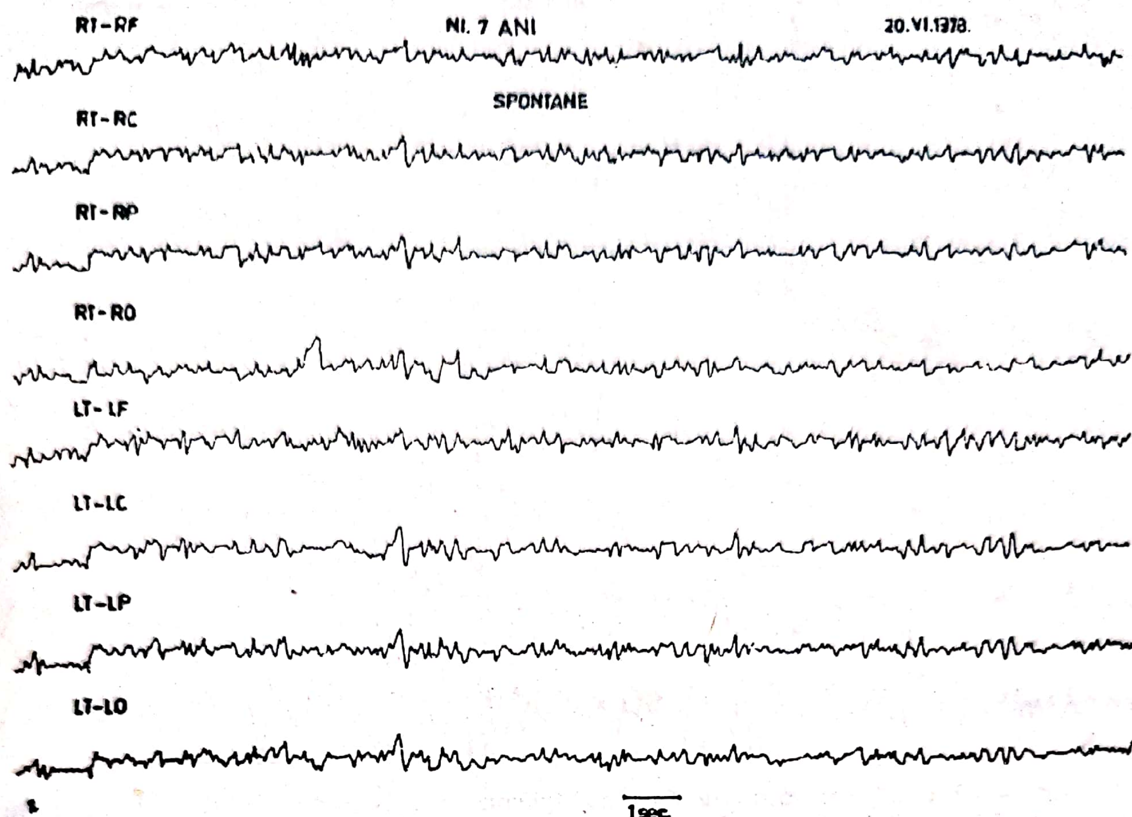


Fig. 94. — Pacientul N.I., în vîrstă de 7 ani; traseu E.E.G. spontan: disritmie lentă difuză.

disritmie lentă, difuză; la hiperpnee s-a înregistrat o criză electrică cu aspect de *petit mal* amiotonic (fig. 95). La sfîrşitul înregistrării, copilul a spus că „s-a scăpat în pantaloni". Considerînd că encopreza a apărut ca expresie vegetativă a unei crize epileptice de tip *petit mal*, am administrat exclusiv un tratament aniepileptic, după care episoadele encopretice au dispărut, iar examinările E.E.G. efectuate după 2 luni (fig. 96) şi după 14 luni (fig. 97) au evidenţiat o ameliorare indubitabilă. Acest copil nu mai prezintă encopreză de aproape 4 ani. Urmează şi în prezent tratamentul antiepileptic cu Suxilep şi Stazepine.

Apariţia bruscă şi nemotivată a encoprezei la un copil cu antecedente patologice perinatale, apariţia grafoelementelor de tip comiţial după care s-a constatat pierderea materiilor fecale şi dispariţia acestor grafoelemente, precum şi a manifestărilor *clinice* de encopreză, după aplicarea unei terapii exclusiv antiepileptice atestă, după părerea noastră, originea epileptică a encoprezei acestui copil, caracterul grafoelementelor comiţiale indicînd o formă de epilepsie căreia i-am dat denumirea de *petit mal encopretic*, prin analogie cu denumirea crizelor de *petit mal enuretic*.

Tratamentul encoprezei. După părerea noastră, terapia encoprezei trebuie să urmărească în primul rînd eliminarea tuturor cauzelor adjuvante, favorizante ale encoprezei. Pentru aceasta se va cerceta dacă pacientul prezintă megacolon cu sau fără îngustare, ştiind că în formele *cu* îngustare (boala Hirschprung) se poate interveni chirurgical. Considerăm de asemenea că este utilă şi psihoterapia, cu deosebire în cazurile în care există stări con-

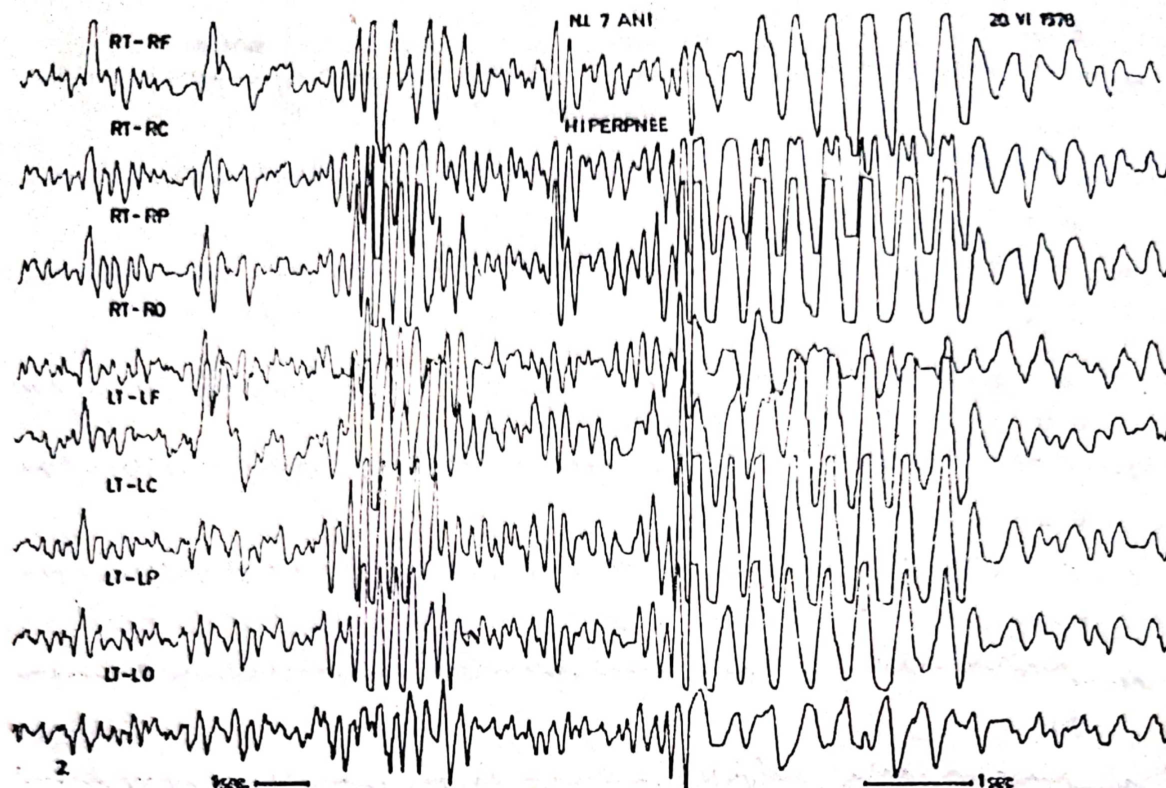


Fig. 95. — Același caz din fig 94, la hiperpnee: descărcare bilaterală, sincronă, cu discretă asimetrie stîngă de unde lente sinusoidale și complexe vîrf-undă degradate, cu aspectul unei crize de *petit mal* amiotonic și discretă temporalizare stîngă.

flictuale sau alți factori psihogeni. După părerea noastră, însă, întrucît encopreza are întotdeauna determinism organic, terapia ei trebuie să urmărească în primul rînd mărirea capacității funcționale a populației neuronale din centrul cortical al defecației, efect la care se ajunge pe cale directă și indirectă. Pentru activarea directă recomandăm călduros aplicarea matinală și vesperală a stimulilor dureroși (prin înțepare cu acul) în regiunea pubiană, retroscrotală și perianală. Pentru activare indirectă recomandăm administrare de Antideprin, dimineața și la amiază (cîte 2 mg/kg corp pînă la 12 ani și cîte 25 mg după această vîrstă), asociată 15 zile cu Meclofenoxat 2 × 2 tablete pe zi, dimineața și la amiază, și polivitaminoterapie alte 15 zile.

Scopul psihoterapiei este să i se insufle copilului dorința de a scăpa de această afecțiune, care-l face să miroase neplăcut, îi creează situații jenante și conflictuale cu alți copii și îl privează de o mulțime de bucurii (excursii, tabără, vizite etc.). Tot în scop psihoterapic recomandăm ca micul pacient să fie obligat să-și spele singur lenjeria murdărită, și, de asemenea, să mențină curățenia riguroasă a regiunii perineale.

În cazurile în care se stabilește concomitența unor manifestări epileptice sau în cele în care manifestarea encopretică constituie însuși conținutul vegetativ al crizelor comițiale, se va asocia sau se va administra exclusiv tratamentul antiepileptic corespunzător.

9.8.3. PAVOR NOCTURN

Pavor nocturn (*night terrors*, *terreur nocturne*). Pavor nocturn (*pavor* = teamă, frică) constituie una dintre cele mai frecvente manifestări

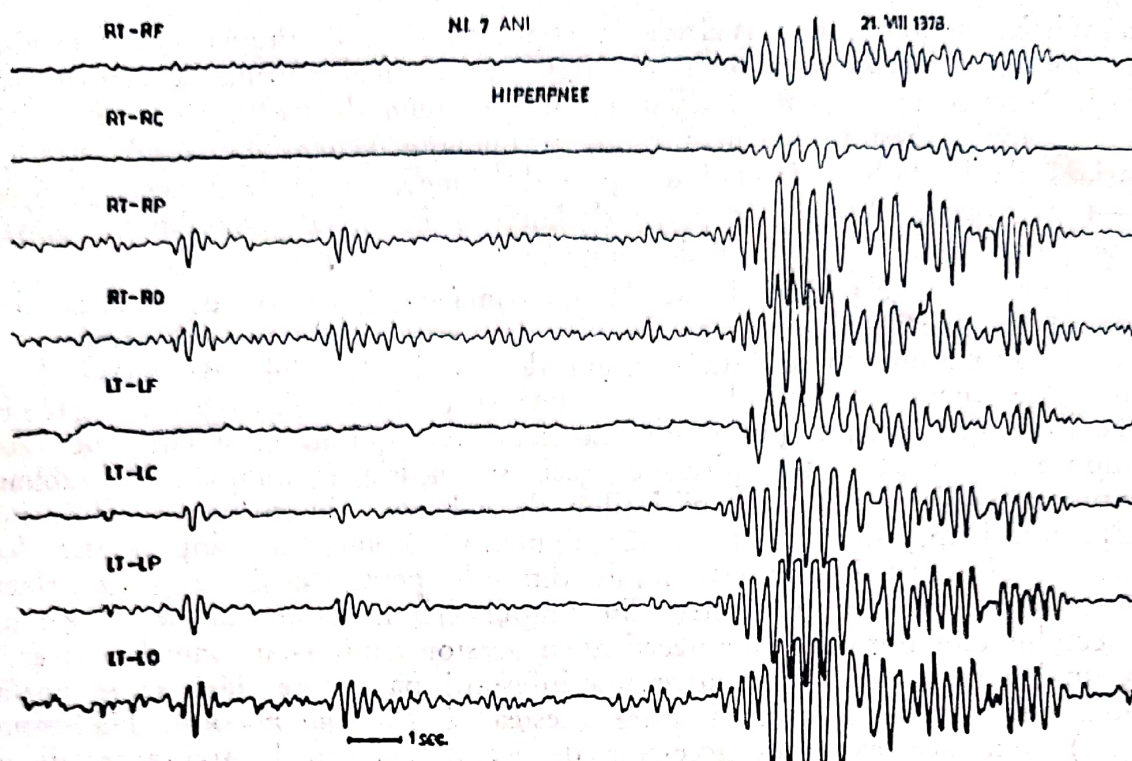


Fig. 96. — Acelaşi caz din fig. 94 şi 95, după 2 luni de tratament: disritmie lentă, difuză, cu cîteva descărcări de unde lente sinusoidale, mai ample pe derivaţiile posterioare, cu deosebire în stînga, şi neînsoţite de pierderea scaunului.

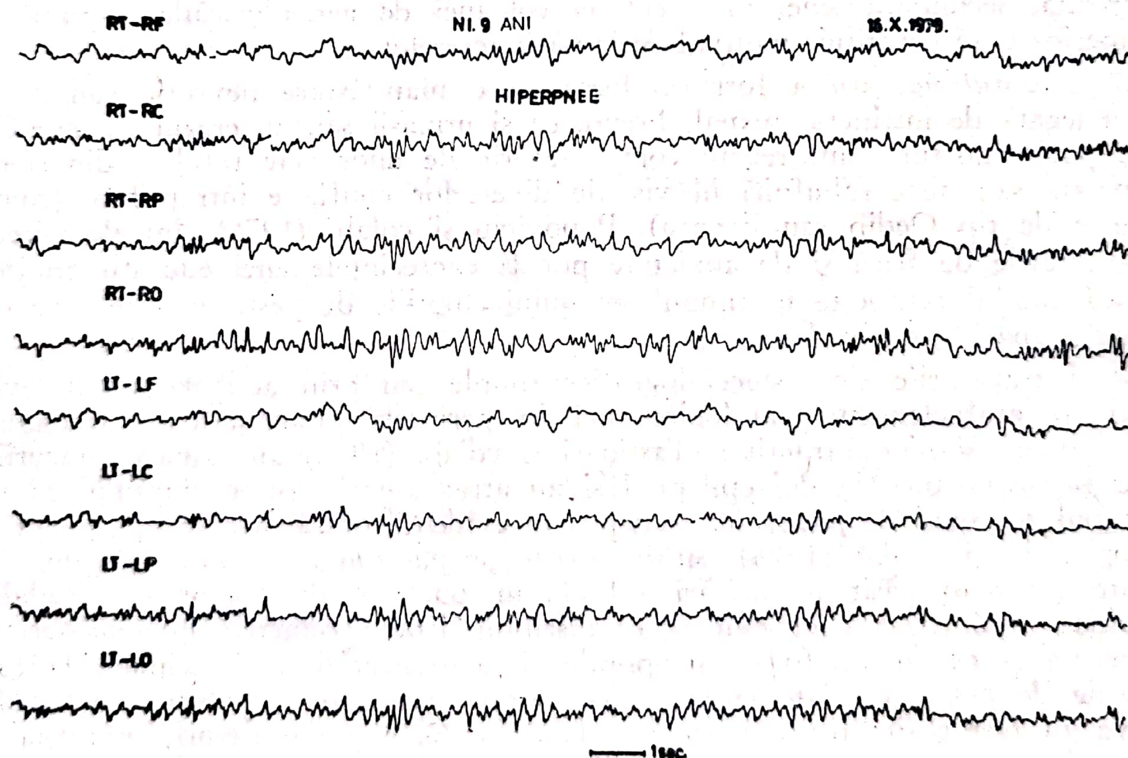


Fig. 97. — Acelaşi caz din fig. 94—96, după 14 luni de tratament: disritmie lentă difuză, sensibilă la hiperpnee, dar fără descărcările constatate anterior.

paroxistice nocturne neconvulsive la copii, fiind, prin dramatismul atacului şi conţinutul simptomatologic, manifestarea cea mai alarmantă pentru părinţi. Accesele apar la toate vîrstele, cu maximum de frecvenţă între 4 şi 7 ani; la adult, acest tip de manifestare se numeşte *incubus*. Numărul acceselor variază de la bolnav la bolnav putînd ajunge, în unele cazuri, pînă la 3—4 pe noapte. Accesul se poate declanşa şi în cursul somnului de zi, tabloul clinic fiind identic cu cel din timpul nopţii.

Atacul se declanşează brusc, la aproximativ 30 minute de la adormire. Copilul se scoală în şezut sau în picioare, este palid sau congestionat, cu privirea înspăimîntată şi faţa răvăşită de emoţie. Copilul ţipă, strigă după ajutor, se apără gesticulînd, rosteşte uneori cuvinte neinteligibile. Reacţiile vegetative sînt intense: pulsul este accelerat, variind în jurul cifrei de 120; tahipneea, dispneea, transpiraţiile reci şi midriaza completează tabloul simptomatologic. Încercările părinţilor de a-l trezi în cursul atacului sînt zadarnice. După aproximativ 1—2 minute, simptomele se sting treptat. La trezire copilul nu-şi aminteşte nimic din cele petrecute şi nu poate relata nimic despre conţinutul afectiv din timpul crizei. Examenul neurologic al subiectului este normal. În antecedentele acestor copii s-au semnalat diverse afecţiuni inflamatorii, traumatice sau infestaţii parazitare, fără să se poată stabili vreo legătură cauzală între acestea şi *pavorul nocturn*. Hällström (1972) comunică existenţa acceselor de *pavor* nocturn la trei generaţii şi ridică problema factorului genetic. În ultimul timp se discută relaţia dintre *pavorul* nocturn şi bolile obstructive ale căilor respiratorii superioare. Agrelli şi Axellson (cit. de Broughton, 1980) au publicat date despre 22 de bolnavi cu *pavor* nocturn care s-au vindecat după adenoidectomie. Este posibil ca hipoxia, secundară jenei în circulaţia coloanei de aer din căile respiratorii superioare, să constituie motivul declanşării acceselor.

Pavorul nocturn a fost catalogat ca o manifestare nevrotică anxioasă sau legată de instinctul sexual. Freud, ca şi urmaşii săi, au crezut că accesele de *pavor* nocturn sînt reacţii compensatorii ale unor acte refulate din sfera sexuală sau nişte răbufniri în vis ale diverselor conflicte intrapsihice (complexe de tip Oedip sau Electra). Popoviciu şi colab. (1978) sînt de părere că „stările de frică şi de anxietate pot fi consecinţele unei educaţii greşite; dacă copilul retrăieşte în timpul somnului emoţiile de peste zi, este uşor de înţeles apariţia *pavorului* nocturn".

Înregistrările electroencefalografice simple sau prin activări nu au evidenţiat grafoelemente patologice nici în perioada premergătoare accesului, nici inter- şi nici intracritic. Tassinari şi colab. (1972) au urmărit atacurile de *pavor* nocturn la doi epileptici şi au atras atenţia asupra faptului că în timpul accesului de *pavor* nu s-au pus în evidenţă descărcări de tip epileptic. Popoviciu şi Szabó (1978) susţin existenţa *pavorului* nocturn simplu, la care nu s-au găsit modificări E.E.G., în 63,48% din cazuri; la ceilalţi bolnavi (36,52%) s-au evidenţiat disritmii lente, asimetrii interemisferice, precum şi descărcări focale temporale şi centrencefalice. În schimb, la cazurile de *pavor* asociate cu alte manifestări paroxistice nocturne neconvulsive au fost găsite trasee normale numai în 20,23% din cazuri; în celelalte cazuri, autorii citaţi au pus în evidenţă modificări electroencefalografice de diverse tipuri (descărcări de tip centrencefalic sau chiar nete focare temporale).

Într-un studiu recent, Costa și Guilleminault (1982), examinînd în Clinica pentru tulburări ale somnului din Stanford, 16 bolnavi cu *incubus*, nu au găsit modificări E.E.G. decît la un singur caz.

Înregistrările poligrafice efectuate la copii cu *pavor* nocturn au evidențiat faptul că atacurile se declanșează în stadiul IV al somnului. Broughton și Gastaut (1975) au tras concluzia că *pavorul* nocturn este o tulburare de trezire cu confuzie, prin tulburarea proceselor integrative ale creierului. *Pattern*-ul E.E.G. din stadiul IV, caracterizat prin unde lente, ample, este schimbat brusc cu un *pattern* de veghe, deci printr-un ritm alfa. Concomitent, pe poligramă apar modificări intense ale parametrilor care denotă o „furtună vegetativă": tahipnee sau dispnee, tahicardie extremă, creșterea electrodermogramei.

După părerea noastră, *pavorul* nocturn este de cele mai multe ori o manifestare funcțională, expresie a unor perturbări reactive în sfera afectiv-instinctuală și vegetativă. Există însă și un mic procent de cazuri în care *pavorul* nocturn constituie expresia hipnică a unei leziuni organice cerebrale, situații în care, ca formă de manifestare, *pavorul* nocturn pare similar crizelor de epilepsie morfeică. În aceste cazuri însă, bolnavii prezintă (uneori) simptome obiective neurologice, precum alte manifestări paroxistice nocturne și/sau diurne, convulsive sau neconvulsive, iar la examenul E.E.G. se pun totdeauna în evidență grafoelemente patologice.

Prezentăm pentru ilustrare cazul *pacientului K.D.*, în vîrstă de 11 ani, Nașterea a decurs dificil; copilul s-a născut la termen dar supraponderal (4 200 g). La vîrsta de 9 ani a prezentat 7—8 crize de P.M. absențe, care au încetat după tratament. După 9 luni, în urma unei hepatite, au apărut crize de *pavor* nocturn și crize de automatism ambulator. La examenul E.E.G. s-a pus în evidență un traseu iritativ difuz, pe fondul căruia se suprapuneau descărcări de unde lente ascuțite, unde delta mono- și polimorfe și complexe vîrf-undă degradate, constituind un focar temporal stîng (fig. 98).

9.8.4. AUTOMATISMELE AMBULATORII NOCTURNE

Automatismele ambulatorii nocturne (somnambulism, *steepwalking*). Automatismele ambulatorii nocturne (A.A.N.) constituie manifestări motorii complexe care apar exclusiv în timpul somnului nocturn și/sau diurn și care pot fi determinate de cauze foarte diferite, de la cele psihoreactive pînă la cele organice cerebrale. Automatismelor ambulatorii nocturne li s-a dat, în decursul timpului, denumirea de somnambulism, restrînsă în prezent numai pentru A.A.N. cu determinare psihoreactivă.

Somnambulismul (din l. latină, *somnus* = somn și *ambulare* = mers) este o entitate nosologică caracterizată printr-un automatism amnezic nocturn și face parte deci din grupul manifestărilor paroxistice nocturne neepileptice. Boala apare la toate vîrstele dar se întîlnește mai frecvent la copii și adolescenți. Simptomatologia constă din automatisme complexe care apar, în general, în prima parte a nopții. Subiectul se scoală din pat, execută acte complexe, coordonate, în cameră sau în apartament, după care se reîntoarce în pat. Întreaga criză durează 1—4 minute, subiectul prezentînd la trezire amnezie totală asupra celor întîmplate. În cursul accesului, subiectul este palid, cu privirea fixă, prezintă tahicardie și tahipnee moderate, nu atît de intense ca în cazul *pavorului* nocturn. Unii subiecți rostesc cuvinte sau pro-

pozițiuni neinteligibile. Încercările de trezire a subiectului în timpul accesului nu dau rezultat. Diagnosticul diferențial cu manifestările din cursul crizelor psihomotorii sau cu alte manifestări epileptice, în general, nu este greu de făcut. Automatismele epileptice pot fi complexe dar stereotipe și nu conțin varietatea de mișcări înlănțuite, cu motivația aparent logică așa

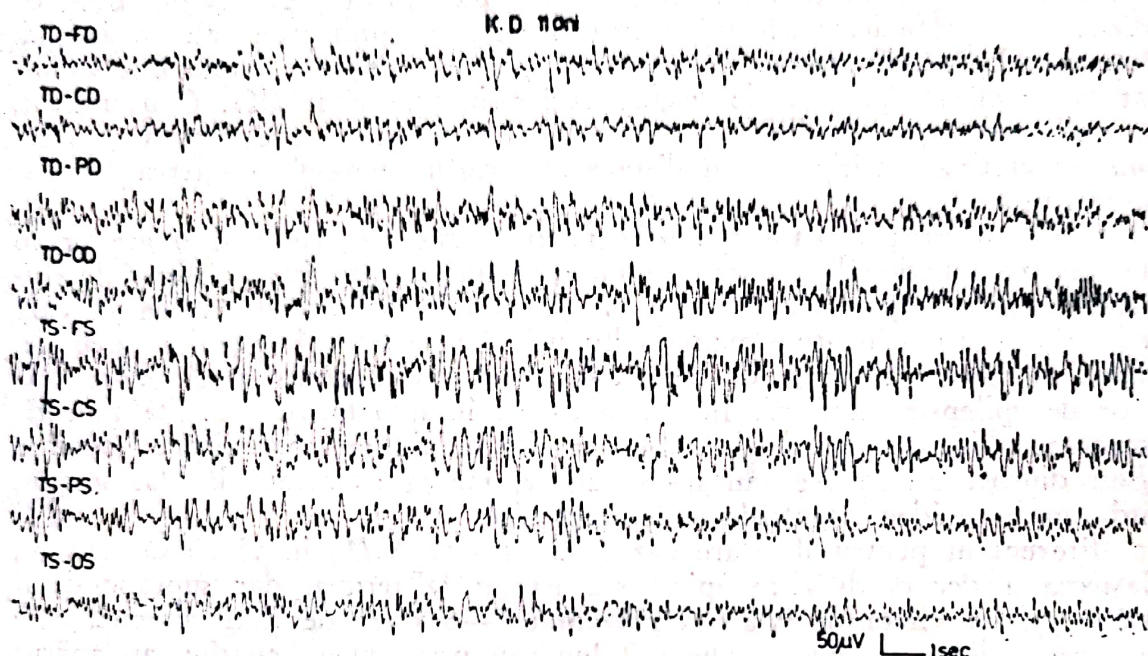


Fig. 98. — Pacientul K.D., în vîrstă de 11 ani; diagnostic clinic: *pavor* nocturn și crize de automatism ambulator nocturn. Examenul E.E.G. evidențiază un focar temporal stîng.

ca în somnambulism, cu excepția automatismelor mari din epilepsia temporală, care însă survin și noaptea, și în timpul zilei.

Etiopatogenia crizelor de somnambulism este controversată. Ca și în cazul pavorului nocturn, s-a ridicat problema originii psihoreactive. Marinescu considera somnambulismul „o manifestare isterică și epileptică". Freud și emulii lui au interpretat somnambulismul ca o expresie a refulărilor subconștiente a conflictelor nevrotice. Eschmann și Huppert (1982), urmărind clinic și poligrafic 10 somnambuli, au arătat că situațiile stressante modifică frecvența și severitatea crizelor. Gastaut și colab. (1965) au observat că atacurile de somnambulism se declanșează în cursul primului ciclu de somn, și anume în stadiile III—IV. În tot cursul atacului, traseul electroencefalografic conține o activitate teta sau alfa areactivă. La „reîntoarcerea în pat", activitatea electroencefalografică ia din nou aspectul de somn dar în stadiul II. Popoviciu și Szabó (1978) fac distincție între „automatisme ambulatorii fără alte manifestări paroxistice (așa-zise somnambulisme psihogene), A.A.N. cu manifestări paroxistice diurne neconvulsive (automatisme ambulatorii, stări confuzive episodice sau manifestări de tip temporal), A.A.N. în diferite boli organice cerebrale asociate cu alte manifestări episodice nocturne (*pavor* nocturn, mișcări gestuale, somnilochie, enurezie nocturnă, mioclonii nocturne sau coșmaruri), precum și A.A.N. la bolnavi cu manifestări clinice convulsive". În funcție de încadrarea acceselor, autorii citați găsesc diferite frecvențe de trasee electroencefalografice alterate.

În numeroase publicații de specialitate se subliniază faptul că somnambulismul nu are un mecanism epileptic. Acest punct de vedere este argumentat de: conținutul clinic al accesului, înregistrările E.E.G. intercritice și critice, precum și de înregistrările poligrafice nocturne, care au stabilit că accesul se declanșează în stadiile III—IV ale somnului; pe tot parcursul accesului traseele E.E.G. sînt constituite dintr-o activitate alfa sau teta, fără grafoelemente patologice.

După părerea noastră, importante pentru medicul practician sînt stabilirea diagnosticului de automatism ambulatoriu nocturn și precizarea originii epileptice sau neepileptice a accesului, prin repetate înregistrări E.E.G., și aceasta în vederea stabilirii conduitei terapeutice. Prin urmare, în cadrul A.A.N. există și un mic procent de bolnavi care prezintă aceste manifestări ca urmare a unor afectări organice ale creierului. În aceste cazuri, automatismele ambulatorii apărute în timpul somnului nu se deosebesc clinic de crizele de somnambulism ,numai că în anameza bolnavilor în cauză se pun în evidență și alte manifestări epileptice diurne sau nocturne, convulsive sau neconvulsive. La examenul neurologic se pot constata semne de afectare a S.N.C., iar la examenul E.E.G. apar grafoelemente patologice.

Prezentăm spre exemplificare cazul bolnavei H.C., în vîrstă de 10 ani. Clinic, se constată strabism convergent bilateral, din naștere. Boala debutează pe la 7 ani, cu fenomene de automatism ambulator nocturn, bruxism, somnilochie și foarte frecvente mioclonii. Examenul E.E.G. a pus în evidență un traseu difuz încetinit, cu descărcări de unde lente ascuțite mai accentuate pe emisfera dreaptă (fig. 99 a). La hiperpnee descărcările au crescut în amplitudine, focarul conturîndu-se mai bine (fig. 99 b) și transformîndu-se într-o

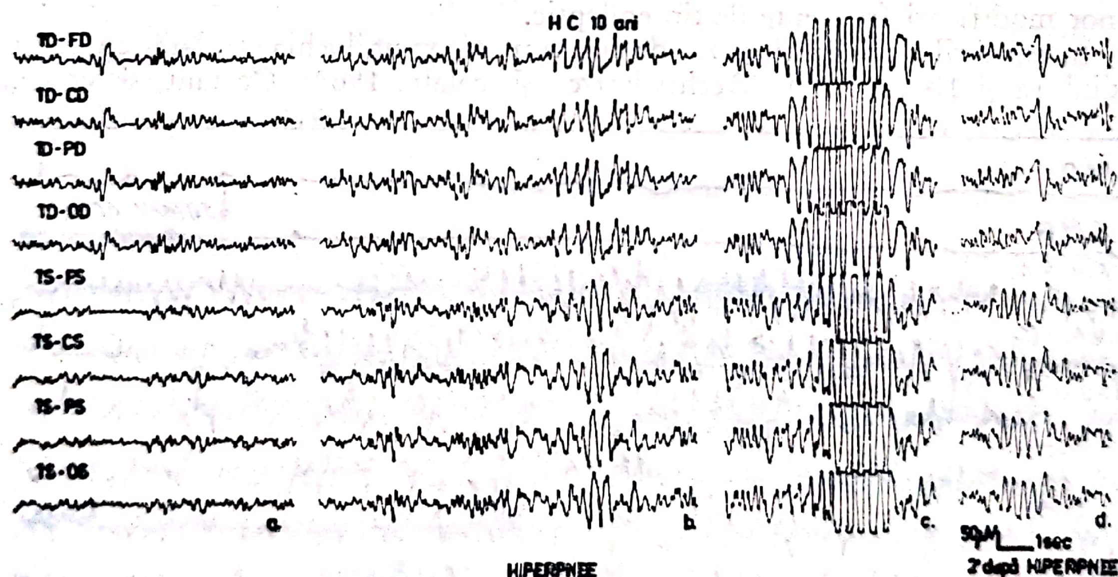


Fig. 99. — Pacienta H.C., în vîrstă de 10 ani; diagnostic clinic: automatism ambulator nocturn, bruxism, somnilochie, mioclonii. Traseul E.E.G. este descris în text.

criză electrică constituită din unde lente sinusoidale cu frecvența de 3 c/s, cu evidentă precesiune și prevalență dreaptă (fig. 99 c). La 2 minute după hiperpnee, traseul a prezentat un net focar temporal *stîng*, constituit din unde lente ascuțite de mică amplitudine (fig. 99 d).

9.8.5. AUTOMATISMELE VERBALE NOCTURNE

Automatismele verbale nocturne (somnilochie, *sleeptalking*). Automatismele verbale nocturne (A.V.N.), numite şi somnilochie (din l. latină *somnus* şi *loquor* = a vorbi) sînt manifestări hipnotice caracterizate prin emiterea de cuvinte izolate, propoziţiuni sau fraze, mai mult sau mai puţin inteligibile, cu sau fără conţinut logic. Fenomenul este foarte frecvent dar există subiecţi care numai întîmplător află că „vorbesc în somn". A.V.N. apar la toate vîrstele şi în majoritatea cazurilor nu constituie un motiv de îngrijorare nici pentru părinţii ai căror copii prezintă somnilochie, nici pentru subiectul care află de existenţa fenomenului. De abicei, părinţii se prezintă la medic pentru alte manifestări hipnice şi numai legat de acestea sau numai la insistenţa medicului amintesc şi de „vorbirea în somn" a copilului.

Asocierea somnilochiei cu alte manifestări hipnice, semnalată de majoritatea autorilor, este un motiv de investigaţie a etiopato-geniei fenomenelor. Dacă în majoritatea cazurilor, somnilchia este o manifestare banală, în unele cazuri, şi mai ales în situaţia asocierii cu alte manifestări hipnice, înregistrările E.E.G. şi în special cele poligrafice de noapte, ţintesc să precizeze dacă simptomatologia polimorfă nocturnă are sau nu patogenie epileptică.

Despre A.V.N. toţi autorii sînt de acord că au origine psihoreactivă. Szabó (1972) şi Popoviciu şi Szabó (1978) au semnalat tulburări nevrotice şi comportamentale în 91,2% din cazuri, Gastaut şi colab. (1965) susţin că A.V.N. sînt o consecinţă a acceselor anxioase nocturne care apar în stadiul 1 b al somnului. În cazurile de somnilochie asociate cu alte manifestări nocturne neconvulsive, aceiaşi autori remarcă frecvenţa antecedentelor familiale patologice, frecvenţa antecedentelor perinatale şi apariţia pe electroencefalogramă a unor modificări frecvente de tip epileptic.

Înregistările poligrafice au demonstrat că somnilochia izolată apare în stadiul 1a şi 1b de somn (Rechtschaffen şi colab., 1962; Gastaut şi colab.,

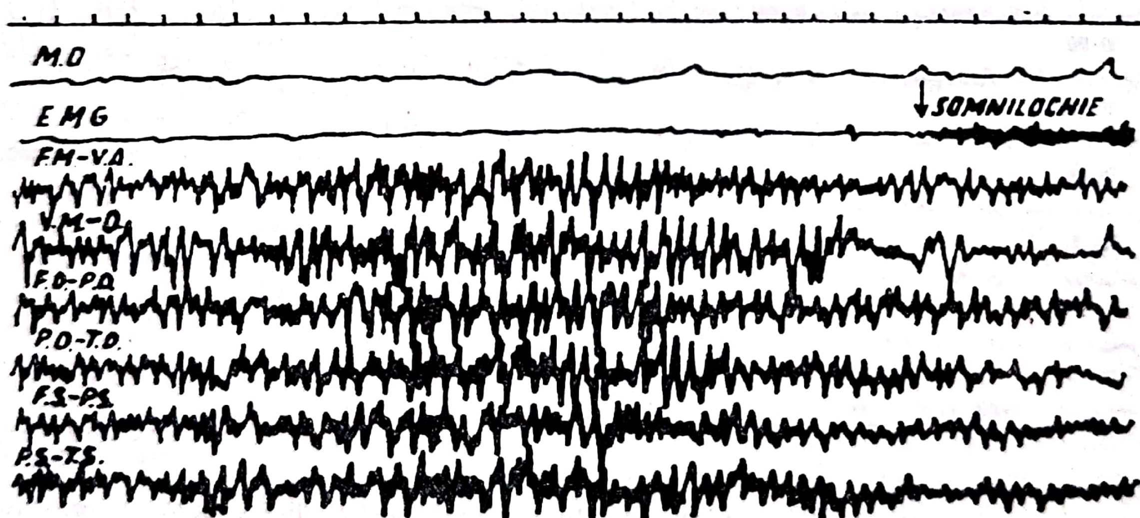


Fig. 100. — Somnilochie. Înregistrarea poligrafică a fost obţinută în timpul somnului (explicaţia în text).

1965; Popoviciu şi Szabó, 1978), deşi fenomenul a fost semnalat şi în alte stadii de somn. Observaţiile noastre, în concordanţă cu cele ale lui Arkin şi colab. (1971), ne îndreptăţesc să afirmăm că înaintea apariţiei automatismului verbal, pe poligramă apare o mare variabilitate a traseului E.E.G., o

„trezire“ care încetează imediat după epuizarea automatismului verbal, activitatea bioelectrică cerebrală devenind „liniștită“, fără ambiguități (fig. 100). Aceste episoade au fost observate și de alți autori care însă le consideră *stări intermediare* de somn (Goldsteinas și colab., 1966). În unele cazuri pot să apară pe E.E.G. activități iritative intens focalizate temporal, care coincid cu apariția A.V.N.; în aceste cazuri manifestarea are origine epileptică și cedează la tratament corespunzător. Prin urmare, somnilochia, ca și *pavorul* nocturn și A.A.N., pot fi în rare cazuri expresia epileptiformă a unor afecțiuni organice cerebrale; în majoritatea cazurilor însă, somnilochia rămîne o manifestare hipnică nesemnificativă, neîngrijorătoare, benignă.

9.8.6. AUTOMATISMELE MASTICATORII HIPNICE

Automatismele masticatorii hipnice (bruxismul, *teethgrinding*). Automatismele masticatorii hipnice (A.M.H.) sînt contracții tonice ale mușchilor maseteri cu durata variind de la cîteva secunde la cîteva minute, care se declanșează în cursul somnului nocturn și/sau diurn. Apar la orice vîrstă iar subiectul nu află de existența lor decît dacă i se atrage atenția. Cei din jur percep acest fenomen printr-un scrîșnet puternic care dă senzația că dinții sînt „în iminență de rupere“.

Toți autorii sînt de acord că A.M.H. apar în fazele de somn paradoxal și în fazele de somn lent, superficial și că acest fenomen s-ar datora unei iradieri a activității unor nuclei reticulați pontini spre nucleii motori ai trigemenului, în cursul somnului paradoxal.

Bruxismul este o manifestare frecventă. În general nu are semnificație patologică. Constatarea sa la un bolnav cu leziuni pontine ar putea constitui o asociere întîmplătoare.

9.8.7. NARCOLEPSIA

Narcolepsia (din l. greacă *narke* = somn și *lipsis* = luare) este o boală caracterizată prin accese de somn care survin în cursul zilei, în perioade de inactivitate sau postprandial, cu durată variabilă (în general de 10 minute). Apare la vîrste tinere (10—20 de ani) și mai mult la băieți. Accesele de somn nu sînt însoțite de convulsii. De fapt, accesul nu este o pierdere a cunoștinței ci o veritabilă criză de somn, în timpul căreia bolnavul poate visa sau nu. Examenul E.E.G. este normal. Examenul poligrafic arată adormirea subiectului în somn paradoxal. Criza narcoleptică se deosebește de epilepsia akinetică prin durata lungă a accesului și prin specificitatea înregistrărilor poligrafice.

Narcolepticul poate prezenta numai accese de somn sau să asocieze la acestea: crize de cataplexie, paralizii de somn și/sau halucinații hipnagogice.

Cataplexia (din l. greacă *kata* = jos, *plixis* = a cădea) este un simptom care constă în cădere brutală la pămînt fără suspendarea cunoștinței, cauzată de pierderea tonusului postural. Simptomul este declanșat totdeauna de o schimbare bruscă în afectivitatea bolnavului. Examenul E.E.G. este normal.

Poligrafia accesului nu pune în evidență modificări patologice pe E.E.G. Durata accesului este mai scurtă decît a epilepsiei amiotonic-akinetice, în care însă bolnavul își pierde cunoștința.

Paralizia de somn este un alt simptom care poate să completeze tetrada narcoleptică. Apare de obicei dimineața, cînd subiectul, deși s-a trezit, nu poate face nici o mișcare, fiind ca și paralizat. Paralizia de somn poate surveni și la adormire. Simptomul este specific; în contextul clinic narcoleptic nu se poate confunda cu epilepsia.

Halucinațiile hipnagogice apar sub forma unor percepții senzoriale care survin înaintea atacurilor de somn narcoleptic diurn sau seara la adormire. Halucinațiile sînt precise, bine conturate și bine memorate, dar bolnavul își dă seama că nu au un corespondent real. În timpul halucinațiilor hipnagogice, înregistrările poligrafice nu pun în evidență pe E.E.G. grafoelemente patologice (Popoviciu și Corfariu, 1978).

10. EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Epilepsia este o afecţiune cu evoluţie intermitentă prin excelenţă. După cum am văzut în capitolele precedente, debutul în epilepsia infantilă este extrem de variat, atît în ceea ce priveşte vîrsta bolnavilor, cît şi în ceea ce priveşte conţinutul crizelor. În orice caz, trebuie să precizăm că simptomatologia de debut nu se desfăşoară, aşa cum se credea, într-o anumită ordine, în sensul că primele manifestări sînt cele de tip P.M. care, cu timpul se transformă în crize de G.M. Experienţa noastră şi a altor autori arată că, într-un număr apreciabil de cazuri, primele manifestări comiţiale sînt adeseori de tip convulsiv, generalizate sau focalizate, crizele de tip P.M. putînd apărea ulterior sau neapărînd deloc. Ceea ce este neîndoielnic în evoluţia epilepsiei infantile este faptul că, indiferent sub ce formă de epilepsie centrencefalică debutează boala, ea evoluează cel mai adesea spre focalizarea ei corticală, de cele mai multe ori spre una dintre formele de epilepsie temporală. Astfel, în numeroase cazuri, epilepsia P.M. poate să evolueze înspre crize de false absenţe temporale, asociate sau nu cu crize convulsive primar sau secundar generalizate, iar crizele de G.M. primar generalizate evoluează adeseori spre crize temporale de epilepsie psihomotorie; practica ne arată că în numeroase cazuri, la acelaşi bolnav survin cîte două sau chiar mai multe forme de manifestări paroxistice, centrencefalice şi/sau focale, diurne şi/sau nocturne şi acestea sînt foarte des întovărăşite de una sau mai multe categorii de manifestări paroxistice nocturne neconvulsive, care pot fi, la rîndul lor, epileptice sau neepileptice, astfel încît numeroşi bolnavi prezintă crize epileptice polimorfe, în diferite combinaţii (în statistica noastră 305 cazuri, adică 12,15% din numărul total al epilepticilor internaţi).

Frecvenţa crizelor este extrem de variată, dar trebuie precizat că o *epilepsie insuficient sau incorect tratată duce, în majoritatea cazurilor, la îndesirea crizelor;* şi deoarece crizele epileptice determină totdeauna facilitarea proceselor de depolarizare a membranelor neuronale, sumarea acestor efecte favorizează mărirea frecvenţei manifestărilor paroxistice şi deschide calea spre instalarea stărilor de rău epileptic.

Relativ la raportul dintre frecvenţa mai mare sau mai mică a crizelor şi starea funcţiilor psihice ale bolnavului, precizăm încă o dată faptul că alterarea mintală în epilepsie în general şi în epilepsia infantilă în special, survine datorită leziunilor cerebrale, acestea constituind cauza comună atît pentru manifestările paroxistice cît şi pentru deficienţele psihice. Totuşi, succesiunea frecventă a crizelor, în special a crizelor de G.M., prin tulbură-

rile circulatorii cerebrale pe care le provoacă, poate influența în mod nefavorabil metabolismul neuronal și această influență este cu atît mai mare, cu cît vîrsta copilului este mai mică, vulnerabilitatea metabolică a structurilor cerebrale fiind deci invers proporțională cu vîrsta bolnavilor. Reamintim, în legătură cu aceasta, faptul că la apariția fiecărei crize de G.M., un număr de cîteva sute sau mii de neuroni se distrug. Numărul neuronilor afectați crește foarte mult cu ocazia stărilor de rău epileptic, indiferent dacă este vorba de *status* G.M. sau P.M.; de aceea în evoluția epilepsiilor trebuie aplicate toate metodele de evitare a instalării acestor redutabile stări. Prin urmare, cu cît frecvența crizelor este mai mare, cu atît perturbările psihice (de obicei preexistente), mai ales al celor de temperament, caracter și comportament se accentuează, agravarea fiind evident precipitată de survenirea stărilor de rău epileptic. Agravarea tulburărilor psihice ale copilului epileptic aduce după sine serioase prejudicii activității sale școlare și capacității sale de adaptare la mediul biologic, familial și social.

Mortalitatea în epilepsia infantilă este foarte redusă, mai ales de cînd s-a introdus corticoterapia în encefalopatiile infantile mioclonică și epileptică. Cazurile rare de deces survin fie în stările de rău epileptic, de asemenea reduse ca număr după introducerea tratamentului cu benzodiazepine, fie din cauza accidentelor ce au loc cu ocazia crizelor de pierdere a conștienței.

În ceea ce privește apariția crizelor, este unanim recunoscut că aplicarea unui tratament adecvat formei electro-clinice de epilepsie duce la rărirea substanțială sau chiar la sistarea totală a paroxismelor; ceea ce diferă de la autor la autor sînt procentele de suspendare a crizelor, care variază între 32 și 85%. După experiența noastră, o terapie bine condusă și adecvată formei electro-clinice de epilepsie determină sistarea crizelor într-un procent de aproximativ 60%, efectul terapeutic fiind cu atît mai bun cu cît manifestările paroxistice sînt mai monoforme.

Prognosticul epilepsiei infantile este deci organic legat de etiologia acesteia, de extinderea leziunilor morfopatologice, de caracterul monomorf sau polimorf al crizelor, de frecvența lor, de vîrsta bolnavului la apariția primelor crize, de intensitatea tulburărilor psihice interparoxistice, precum și de reactivitatea copilului la tratamentul antiepileptic.

O atenție deosebită trebuie acordată convulsiilor infantile. Prognosticul acestora depinde de etiologia lor, cele psihogene sau spasmofilice fiind lipsite de gravitate. Există însă categorii de convulsii, cum sînt cele care apar în parazitozele intestinale, în stările hipoglicemice, în stările toxice acute, în otitele medii supurate acute, precum și în gastroenteritele acute infantile, în care apariția convulsiilor sugerează existența unor leziuni cerebrale preexistente, subclinice pînă la îmbolnăvirea de afecțiunile citate, care joacă un rol declanșator. În unele situații însă, apariția unor convulsii indică *de la început și în mod direct* existența unor leziuni cerebrale. Astfel, convulsiile unilaterale, cele care se repetă fără o cauză aparentă și în special cele cu incidență nocturnă, precum și convulsiile precedate de aură, au prognostic nefavorabil, pledînd pentru originea lor epileptică, mai ales dacă la examenul clinic se pun în evidență semne obiective neurologice. De asemenea au prognostic nefavorabil convulsiile care apar *fie* în primele ore ale vieții, mai ales în cazul nașterilor cu complicații, la prematuri, la subponderali ori supraponderali, *fie* după vîrsta de 9—10 ani; în aceeași categorie se înscriu convulsiile care apar în cadrul sau ca urmare a afecțiunilor meningiene sau

meningocerebrale. Indiferent însă de etiopatogenie, de vîrsta la care apar și de faptul de a fi sau nu condiționate de o stare febrilă, convulsiile au prognostic foarte nefavorabil dacă determină apariția unui *status* epileptic.

Dincolo însă de toate aceste considerații asupra evoluției și prognosticului diferitelor forme de epilepsie infantilă, viitorul copilului epileptic este influențat în mare măsură și de condițiile mediului biologic și social în care trăiește, de atitudinea pe care o au membrii familiei, colegii și prietenii față de el și de atitudinea copilului față de propria sa boală.

11. TRATAMENTUL EPILEPSIEI INFANTILE

Înainte de a numi medicamentele care se recomandă în diferitele forme electro-clinice de epilepsie infantilă, vom expune o serie de principii generale ce trebuie respectate pentru ca boala să evolueze favorabil.

11.1. TERAPIE MONODROG SAU MULTIDROG?

În ultimul timp s-a vehiculat foarte mult problema terapiei epilepsiei cu un singur medicament anticomițial, a cărui doză să fie crescută pînă la anihilarea manifestărilor paroxistice; partizanii acestei „metode monodrog" contraindică administrarea concomitentă a două sau mai multe medicamente antiepileptice, considerînd că această practică este dăunătoare. După părerea noastră, obligativitatea fixării tratamentului epilepsiei la un singur medicament constituie o prejudecată, o idee preconcepută. *În primul rînd*, pentru că nu tratăm boala numită „epilepsie" ci tratăm „bolnavul care suferă de epilepsie", or, după cum am mai afirmat, fiecare epileptic constituie o formă *sui-generis* de boală, căreia trebuie să i se stabilească formula terapeutică corespunzătoare. *În al doilea rînd*, pentru că există forme de epilepsie care necesită din principiu și *ab initio*, două sau chiar trei medicamente antiepileptice, în această categorie figurînd crizele de P.M., crizele de epilepsie temporală, crizele de epilepsie limbică și crizele polimorfe; dealtfel în aceste forme de epilepsie, chiar și partizanii „terapiei monodrog" fac „concesia" administrării a două medicamente. *În al treilea rînd*, pentru că nu există încă medicamentul antiepileptic ideal, adică acel medicament care să acționeze în mod prelungit și eficace asupra tuturor formelor de epilepsie (Gastaut, 1980).

11.2. CE FEL DE PREPARATE MEDICAMENTOASE SĂ FOLOSIM?

Atît în circuitul nostru farmaceutic cît și în străinătate există numeroase preparate medicamentoase, mai mult sau mai puțin eficace. Sînt cunoscute astfel efectele foarte bune ale preparatelor Dépakine (valproatul de sodiu) și Rivotril (clonazepam) în epilepsia P.M., ale preparatului Sultam (Ospolot) în crizele de epilepsie psihomotorie etc.; ținînd seama de faptul că epilepsia este o boală care necesită tratament îndelungat, de cel puțin 5 ani, și că medicamentele din străinătate pot fi obținute cu dificultate și cu sacrificii financiare mari, sîntem de părere că *medicamentele antiepileptice cele mai*

bune sînt acelea care „se găsesc oricînd la orice farmacie", mai ales că aceste medicamente, conform dispozițiilor în vigoare, au și regim de gratuitate pentru copii.

11.3. CÎT TIMP SE VA CONTINUA TRATAMENTUL ANTIEPILEPTIC?

Conform părerii unanime, tratamentul antiepileptic trebuie urmat timp de cîțiva ani *după ultima criză clinică.* Noi credem că lungimea acestei perioade depinde de aspectul examenului E.E.G.: dacă dispariția crizelor clinice este însoțită de normalizare E.E.G., atunci tratamentul se aplică în continuare timp de 3 ani; dacă se constată o discordanță electro-clinică, pe traseul E.E.G. menținîndu-se grafoelemente patologice, tratamentul se prelungește 5 ani după ultima criză clinică.

11.4. INTRERUPEREA TRATAMENTULUI ANTIEPILEPTIC

Oprirea bruscă a tratamentului cu droguri antiepileptice constituie una dintre cele mai mari greșeli medicale, fie că este vorba de *toate* medicamentele din cadrul unei terapii multidrog, fie numai *a unuia* dintre ele. Întreruperea terapiei de către bolnav sau de către aparținători, fie din cauză că nu mai aveau medicamente, fie din neglijență, fie datorită neîncrederii în eficacitatea drogurilor, constituie unul dintre cei mai frecvenți factori de determinare a reapariției și/sau a agravării și îndesirii crizelor, care pot ajunge chiar pînă la starea de rău epileptic. Dacă medicul ajunge la concluzia că la un anumit bolnav, un anumit drog nu este eficace, apreciere care se face numai după aproximativ 25—30 de zile de administrare a medicamentului respctiv, aceasta poate fi înlocuit cu un alt medicament; sübtituirea se face însă treptat, introducîndu-se întîi medicamentul nou, a cărui doză este crescută progresiv și, concomitent, se scade doza medicamentului ce urmează a fi eliminat; cînd drogul nou a ajuns la doza de administrare cronică, se renunță complet la medicamentul inițial.

La sfîrșitul unei terapii antiepileptice, adică la 3—5 ani după ultima criză clinică, medicația se întrerupe treptat, scăzînd regresiv cîte unul dintre drogurile terapiei și lăsînd la urmă antiepilepticul principal; scăderile interesează pe rînd fiecare dintre prizele de administrare a drogurilor și aceste scăderi se fac la interval de 3—5 zile. Se înțelege deci că întreruperea în bune condiții a unei terapii antiepileptice care cuprinde trei droguri trebuie să se facă în aproximativ 2—4 luni. Dacă în decursul scăderii dozelor apare o criză epileptică, tratamentul trebuie reluat ca la începutul bolii.

11.5. ORICE CRIZĂ CONVULSIVĂ TREBUIE TRATATĂ 3–5 ANI?

Tratamentul antiepileptic se instituie numai după diagnosticarea originii epileptice a crizei convulsive. Dacă această origine se confirmă și se elimină toate celelalte afecțiuni *ne*epileptice care pot evolua cu manifestări convulsive, tratamentul anticomițial trebuie început, dar numai *după* efectuarea examinărilor de laborator care precizează forma electro-clinică de epilepsie. Dacă este vorba de un copil la care prima criză a apărut în condiții cunoscute (febră, consum de băuturi alcoolice, oboseală excesivă, situații și condiții în care nu a putut dormi etc.), aplicarea tratamentului poate fi temporizată,

deoarece este posibil ca prin eliminarea sau evitarea condiţiilor amintite criza să nu se repete, sau ar putea fi vorba de epilepsii cu crize foarte rare, care survin la 1—2 ani, cazuri în care Gastaut (1980) consideră că nu este necesară aplicarea terapiei.

11.6. CE PRECAUŢII IMPUNE TRATAMENTUL ÎNDELUNGAT ANTIEPILEPTIC?

În primul rînd trebuie efectuate analize periodice ale funcţiilor sanguine şi hepatice, cunoscîndu-se efectul uneori nociv al drogurilor antiepileptice asupra acestor funcţii, în special al preparatelor de difenilhidantoină (Fenitoin), de carbamazepină (Finlepsin, Tegretol) şi/sau de succinimide (Suxilep, Morfolep). În ceea ce priveşte cantitatea medicamentelor administrate, atitudinea trebuie călăuzită după dozajul seric al fiecărui drog, mai ales în cazurile în care doza calculată ca fiind necesară bolnavului respectiv se dovedeşte ineficace. De fapt principiul de bază este acela de a administra doza minimă de medicament cu care se obţine rezultatul favorabil fără să apară efecte secundare.

11.7. CÎT DE DES TREBUIE EFECTUAT EXAMENUL E.E.G.?

În general un examen E.E.G. trebuie efectuat cu ocazia consultaţiei iniţiale a bolnavului. Dacă evoluţia cazului este bună, atunci controlul seriat E.E.G. se va repeta cel mult din 6 în 6 luni. Dacă evoluţia este nefavorabilă şi dacă sub tratament apar manifestări clinice noi, examenul E.E.G. va fi efectuat ori de cîte ori este nevoie. Experienţa ne-a arătat că aspectul traseelor E.E.G. se poate modifica uneori foarte mult la intervale mici de timp, chiar după 1—2 zile, mai ales în cazul encefalopatiilor acute.

11.8. TRATAMENTUL ANTIEPILEPTIC ŞI SARCINA

Conform legislaţiei în vigoare, folosirea medicamentelor antiepileptice este contraindicată în timpul sarcinii, deoarece ele constituie un puternic factor teratogen. Astfel, dacă la femei epileptice netratate riscul de malformaţii este de 2,7‰, la cele tratate, în cursul primului trimestru al sarcinii acest risc ajunge la 6,7‰, adică devine de 2,48 ori mai mare. Mecanismul de acţiune nu este cunoscut în amănunt, dar se pare că drogurile acţionează malefic asupra metabolismului acizilor nucleici, perturbă sinteza colagenului şi induc deficienţe folice (Tuchmann şi Mercier, 1973). Dintre toate antiepilepticele, cel mai puţin nociv este Fenobarbitalul. Dealtfel acest medicament nici nu figurează pe lista drogurilor a căror folosire de către gravide constituie indicaţie pentru întreruperea terapeutică a sarcinii.

11.9. CUM SE STABILESC ŞI CUM SE ADMINISTREAZĂ DOZELE DE MEDICAMENTE ANTIEPILEPTICE?

Doza cotidiană se stabileşte în raport cu vîrsta şi greutatea copilului, ştiind că aceste cantităţi determină un anumit nivel seric terapeutic-util al medicamentului respectiv. Astfel, dozele zilnice terapeutice în raport cu greutatea şi nivelurile serice terapeutic-utile corespunzătoare sînt pentru:

Fenobarbital	2—5 mg/kg corp,	15—40 μg/ml
Hidantoină	3—6 mg/kg corp,	10—20 μ g/ml
Primidon	10—25 mg/kg corp,	5—15 μ g/ml
Carbamazepină	10—20 mg/kg corp,	4—9 μ g/ml
Etosuccimid	20—25 mg/kg corp,	40—100 μ g/ml
Nitrazepam	0,15—0,50 mg/kg corp,	—

Împărțirea dozei cotidiene în număr de prize pe 24 ore se face în raport cu timpul de înjumătățire a concentrației serice: cînd acest timp este mare, drogul se administrează în 2 prize, la intervale de 12 ore; cînd timpul de înjumătățire este scurt, drogul se administrează în 3 prize, la intervale de 7—8 ore, preferabil după mese. Dacă se alcătuiește o fomulă terapeutică cu droguri ce au timpi de înjumătățire diferiți, se administrează toate medicamentele în 3 prize, tot după mese. Astfel, timpul de înjumătățire a concentrației serice și, în consecință, numărul de prize, diferă de la drog la drog, după cum urmează:

Fenobarbital	timpul	2—6 zile	1—2 prize
Hidantoină	timpul	5—120 ore	1—3 prize
Primidon	timpul	3—19 ore	2—3 prize
Carbamazepină	timpul	21 ore	3—4 prize
Etosuccimid	timpul	2—3 zile	2 prize
Nitrazepam	timpul	6—25 ore	3—4 prize

Timpul după care medicamentul își face efectul optim depinde de timpul necesar pentru ca drogul să realizeze concentrația serică stabilă. Acest timp diferă foarte mult de la drog la drog. Astfel, Fenobarbitalul necesită 2—4 săptămîni, Fenitoinul 5—15 zile, Primidonul 4 zile, Carbamazepina 2—4 zile, Etosuccimidul 4—8 zile.

La stabilirea dozelor cotidiene mai trebuie să se țină seama de interacțiunile dintre unele droguri. Astfel, concentrația serică de Fenobarbital crește dacă se asociază și Fenitoină; concentrația serică de Fenitoină crește dacă se asociază și benzodiazepine și scade dacă se asociază cu carbazepine (Windorfer și Sauer, 1977).

11.10. TRATAMENTUL PRINCIPALELOR FORME DE EPILEPSIE

A. *Epilepsia grand mal.* Tratamentul formei G.M., indiferent de caracterul tonico-clonic, tonic, hemigeneralizat, diurn sau morfeic, se face cu Fenobarbital și Fenitoin, în dozele corespunzătoare vîrstei și greutății micului bolnav. Astfel, unui copil de 10 ani și avînd greutatea de 30 kg i se vor administra 100 mg Fenobarbital (tablete de 0,10 g în 2 prize de cîte 0,05 g) și 150 mg Fenitoin (tablete de 0,10, tot în 2 prize, la interval de 12 ore și întotdeauna la aceleași ore). Fenobarbitalul se găsește și în tablete de 0,015 g, care se folosesc pentru dozare mai precisă. Dacă bolnavul prezintă crizele de G.M. atît ziua cît și noaptea, cele 2 prize vor fi egale; dacă paroxismele survin exclusiv diurn sau exclusiv morfeic, prizele vor fi inegale, doza mai mare fiind administrată dimineața, respectiv seara.

Fenobarbitalul în doze corespunzătoare dă rareori fenomene secundare; acestea constau în astenie fizică și/sau intelectuală și somnolență, manifestări care cedează spontan după cîteva săptămîni; în caz contrar, se asociază doze mici de cofeină (la 100 mg Fenobarbital se administrează 10 mg co-

feină, împărțită în două prize). Foarte rar pot apărea erupții pruriginoase sau edematoase.

Fenitoinul poate determina mai frecvent fenomene de intoleranță: macrocitoză fără anemie, gingivită hipertrofică, deficite oculo-motorii, hipertricoză, obtuzie intelectuală care poate evolua pînă la confuzie mintală, tulburări cerebelo-vestibulare și chiar degenerescență cerebeloasă (Mc. Lain și colab., 1980), diskinezii paroxistice, precum și tulburări de caracter prin carență de absorbție a acidului folic. Din acest motiv, bolnavilor care fac tratament cronic cu Fenitoin li se efectuează periodic (trimestrial) analize sanguine și li se administrează 1—3 tablete de acid folic/zi, cîte 10 zile pe lună.

În caz de intoleranță față de Fenobarbital și Fenitoin, în epilepsia G.M. se poate administra și *Primidon*, preparat din grupul primidonelor, care se găsește în tablete de 250 mg și se administrează în doze de 10—25 mg/kgcorp, în 2—3 prize/24 de ore; astfel, la copilul de 10 ani și 30 kg se vor administra 1 $^{1}/_{2}$—2 tablete pe zi.

Referitor la tratamentul epilepsiei G.M. vom preciza și ce trebuie făcut în cazul unei crize convulsive tonico-clonice generalizate. În această privință sîntem siliți să recunoaștem că nu putem interveni în nici un fel pentru oprirea crizei, care se desfășoară în raport cu modul de descărcare a focarului epileptogen. Singurul ajutor ce-l putem da bolnavului este de a-l așeza în așa fel, încît funcțiile cardio-respiratorii să nu fie stînjenite, ferindu-l în același timp de traumatisme, și de a-i pune între dinți un obiect moale, pentru a-l împiedica să-și muște limba. Este important să observăm dacă manifestările convulsive încep simetric și dacă paroxismul este precedat de rotația capului sau de devierea gurii.

B. *Epilepsia P.M.* Medicația de bază a crizelor de P.M. o constituie preparatele de succinimide. Întrucît aceste preparate favorizează apariția convulsiilor tonico-clonice, în epilepsia P.M. este obligatorie asocierea succinimide + Fenobarbital (sau Fenitoin). În crizele de *P.M. absență* medicamentul de elecție este *Ethosuximidul*, preparatul Suxilep, care se găsește în capsule de 250 mg și se administrează: la sugari, pînă la 250 mg; între 1 și 3 ani, 1—2 capsule; între 4 și 6 ani, 2—3 capsule; după 6 ani se pot administra pînă la 6 capsule/zi, repartizate în 3 prize și la interval de 7—8 ore (în clinica noastră administrarea se face la orele 7, 14 și 22). Pe lîngă Suxilep, bolnavul va mai primi Fenobarbital în doze corespunzătoare greutății corporale.

În crizele de *P.M. mioclonic* medicamentul de elecție este *Methsuximidul*, preparatul Morfolep, care se găsește sub formă de tablete a 500 mg; se administrează în doze de 20—30 mg/kgcorp, în 3 prize/24 ore; astfel, copilului de 10 ani și 30 kg i se vor administra 3 × $^{1}/_{2}$ tabletă, putîndu-se ajunge pînă la 2 tablete pe zi, asociate neapărat cu Fenobarbital 120 mg (8 tablete a 15 mg, repartizate 3—3—2) sau Fenitoin 200 mg (repartizate 1—$^{1}/_{2}$—$^{1}/_{2}$). În crizele de *P.M. amiotonic-akinetic*, medicamentul de bază este preparatul Suxilep, la care se asociază un preparat de oxazolidindionă, comercializat sub numele de *Trepal*, tablete a 150 mg; se administrează la sugari o tabletă; la copii mici 1—2 tablete; la preșcolari 2—3 tablete; după 6 ani 3—4 tablete, în 3 prize.

În toate formele de epilepsie P.M. asociem și un preparat benzodiazepinic, fie Diazepam, tablete a 2 mg, în doze de maximum 0,30 mg/kg corp,

în general administrîndu-se 3×1 tablete de Diazepam a 2 mg pe zi, fie *Nitrazepam*, tablete a 2,5 mg, în doze de 3×1/2 tabletă pe zi.

Rezultate bune în crizele de P.M. se obţin şi cu preparate de clonazepam, cum este Rivotrilul, care se găseşte în tablete de 2 mg, administrîndu-se în doze progresive de la 0,01—0,03 mg/kg corp/zi pînă la 0,1—0,2 mg/kg corp/zi, în 3 prize, sau cu preparate de dipropilacetat de sodiu (valproat de sodiu), cum este Dépakine; acest preparat se găseşte în tablete de 200 şi 500 mg, administrîndu-se 300—1 500 mg/zi, în 3 prize, în timpul meselor; concentraţia serică utilă este de 300—600 µmol/l; poate provoca tulburări digestive (greţuri, gastralgii, vărsături), alopecie, leucopenie, trombocitopenie, hepatopatii, pancreatopatii, erupţii scarlatiniforme (Coulter şi Allen, 1980) şi are capacitate teratogenă.

C. *Stările de rău epileptic.* Am arătat că S.R.E. constituie în neurologie cazuri de mare urgenţă. În S.R.E. de tip G.M. prima şi cea mai importantă acţiune terapeutică este aceea de a bloca crizele convulsive subintrante. Se administrează i.v. Diazepam, o fiolă a 10 mg, după care se perfuzează un barbituric cu acţiune rapidă sau un anestezic cu acţiune generală (Inactin, Ketalar, Pentothal, Evipan sodic, Baytinal). Între timp se administrează şi i.m. Fenobarbital, 0,10 g. Această terapie determină de obicei sistarea crizelor; în caz contrar, se administrează din nou Diazepam (i. v.). Fenobarbitalul se administrează din nou, i.m., după 3—4 ore, apoi din 6 în 6 ore, fără să se depăşească însă doza de 1 g/24 ore. Pe lîngă tratamentul de suspendare a crizelor, se mai administrează în perfuzie soluţie de Manitol 150—200 ml, în scopul atenuării edemului cerebral, precum şi diuretice. Se va avea grijă de asemenea de echilibrarea hidro-electrolitică a pacientului.

În S.R.E. de tip P.M. se asociază şi tratamentul cu ACTH cristalizat, administrat i.m.

În toată perioada de comă, bolnavul va fi supravegheat, asistat în permanenţă cardio-respirator şi se vor respecta cu stricteţe regulile de igienă elementare.

După ieşirea din starea de comă, se va efectua examenul E.E.G. care indică forma primar sau secundar gneralizată a crizelor şi permite instituirea tratamentului corespunzător formei electro-clinice de boală.

D. *Epilepsiile focale.* Medicamentul care s-a dovedit cel mai eficace în epilepsiile focale este Carbamazepina, care se găseşte sub formă de Tegretol, Stazepine sau Finlepsin, toate cele trei preparate fiind livrate sub formă de comprimate a 200 mg. Se administrează în doze de 10—20 mg/kg corp, în 3 prize; prin urmare, copilul de 10 ani şi 30 kg va lua pînă la 3 tablete pe zi; tratamentul se începe cu 3×1/2 tabletă pe zi, crescînd doza progresiv cu cîte 1/2 tabletă pe zi. Concentraţia serică utilă este de 4—9 µg/ml. După Strandjord şi Johannessen (1980), Carbamazepina este eficace în terapia monodrog în 70% din cazuri. După experienţa noastră, Carbamazepina trebuie neapărat asociată cu alte antiepileptice; astfel, în epilepsiile frontale secundar generalizate şi în epilepsiile temporale cu convulsii tonico-clonice secundar şi rapid generalizate, este necesară asocierea cu Fenobarbital, în doze corespunzătoare vîrstei şi greutăţii. În epilepsiile psihomotorii, psihosenzoriale şi limbice, Fenobarbitalul este contraindicat. Se recomandă asocierea Carbamazepinei cu Fenitoin şi Nitrazepam, în dozele corespunzătoare. În formele de epilepsie limbică cu agresivitate sau în sindroamele episodice de discontrol,

numai tratamentul multidrog este eficace, recomandîndu-se asocierea Hidantoinei cu un preparat de clordiazepoxid (Napoton) 3—4 drajeuri a 5 mg pe zi; doze mici de Napoton sau de alte benzodiazepine pot determina efecte paradoxale (Johnson, 1980; Burnham şi colab., 1980); se recomandă de asemenea asocierea cu Primidon.

E. *Encefalopatiile mioclonice şi epileptice.* Atît formele West şi Lennox-Gastaut cît şi forma nehipsaritmică beneficiază de tratament cu ACTH. Acesta se găseşte sub formă de flacoane conţinînd 50 U.I. (50 mg) pulbere liofilizată care, după prepararea soluţiei, se administrează i.m. sau, dacă e posibil, în perfuzii i.v., diluat în ser glucozat 5% sau în soluţie Ringer. La sugari şi copii pînă la 3 ani se administrează 25 U.I. pe zi în 2 prize; de la 3 la 6 ani se pot administra 35—40 U.I. pe zi, iar după 6 ani se administrează un flacon pe zi, în 2 prize. Cura de ACTH se aplică zilnic timp de două săptămîni, după care se continuă cu ACTH—*retard*, 2×1/2 flacon pe săptămînă, timp de 8 săptămîni. Riikonen şi Donner (1980) comunică după tratament cu ACTH, un procent de 37 efecte secundare grave (infecţii pulmonare, urinare, gastrointestinale, hipertensiune arterială, alcaloză hipokaliemică, osteoporoză, hemoragii cerebrale) cu mortalitate 4—9%. În clinica noastră, deşi folosim frecvent tratamentul cu ACTH, nu s-au ivit nici asemenea complicaţii şi nici cazuri de deces; este adevărat că noi nu depăşim doza de 50 U.I./zi, pe cînd autorii citaţi administrează pînă la 120 U.I./zi. Alături de ACTH, medicamentul de bază în encefalopatiile mioclonice sau epileptice este benzodiazepina, sub forma preparatelor Nitrazepam 3—5 tablete pe zi în 3 prize sau Diazepam în doze corespunzătoare vîrstei şi greutăţii bolnavului. Dacă în timpul evoluţiei apar crize convulsive generalizate, se asociază Fenobarbital şi/sau Fenitoin.

F. *Manifestările paroxistice nocturne (şi diurne) neconvulsive.* Tratamentul în enurezie şi în encopreză figurează la capitolul 9.8.1. şi 9.8.2. Tratamentul *pavorului nocturn* se face cu Diazepam tablete, seara la culcare, în doze de 5—10 mg. Se ştie că benzodiazepinele determină scăderea pocentajului de somn lent profund şi acest fapt reduce posibilităţile de apariţie a *pavorului,* care se manifestă, după cum am arătat, în stadiul IV de somn. Unii autori recomandă asocierea Diazepamului cu Imipramină, aceasta reducînd atît procentajul de somn lent profund cît şi pe cel de somn paradoxal (Jovanovic, 1972).

În rarele cazuri de *pavor* nocturn de origine epileptică, Diazepamul se asociază cu Fenobarbital 0,05 g sau Fenitoină 0,10 g.

Tratamentul automatismelor ambulatorii nocturne de origine epileptică este acelaşi cu terapia crizelor de epilepsie psihomotorie diurnă, şi anume Carbamazepină asociată cu Fenitoin şi Nitrazepam, în doze corespunzătoare vîrstei şi greutăţii bolnavului. În formele neepileptice se administrează Diazepam asociat, după xperienţa noastră, cu 4 mg de Hematoprofină *per os* la culcare.

Tratamentul *somnilochiei* şi al *bruxismului* se face de asemenea cu Diazepam la culcare, asociat, eventual, cu 1—2 linguriţe de Hipnogal (sirop conţinînd triclofos 10%) sau de Cloralhidrat 10%.

11.11. TRATAMENTUL NEUROCHIRURGICAL

Se aplică rar în epilepsia infantilă, exceptînd cazurile în care manifestările paroxistice sînt determinate de procese patologice localizate (tumori,

abcese, parazitoze cerebrale etc.) şi stabilite prin examinări paraclinice. În celelalte cazuri, întrucît tratamentul neurochirurgical urmăreşte îndepărtarea focarului epileptogen, este limpede că această terapie se va aplica exclusiv în acele cazuri în care focarul este foarte bine circumscris, într-o regiun abordabilă, la copii care prezintă crize frecvente de mai mulţi ani şi care nu reacţionează favorabil la toate tratamentele medicamentoase folosite.

11.12. REGULI IGIENO-DIETETICE

În toate formele de epilepsie infantilă trebuie respectate şi o serie de reguli igieno-dietetice. Astfel, din hrana copilului se vor elimina alimentele excitante cum sînt ciocolata, cafeaua, cacao, ceaiurile tari, alimentele piperate; este absolut interzisă ingerarea băuturilor alcoolice; de asemenea se contraindică consumul de lichide în cantităţi mari, motiv pentru care este bine ca alimentele să nu fie prea sărate.

Copilul epileptic nu trebuie să stea cu capul descoperit cînd soarele este torid şi nu trebuie să fie expus la temperaturi prea ridicate sau prea scăzute. El va fi ferit de eforturi fizice mari, care să determine hiperpnee, deci va fi scutit la şcoală de orele de gimnastică. Este foarte important ca micul bolnav să nu stea lîngă maşini, curele de transmisie, ape curgătoare sau stătătoare, sobe în care arde focul sau să fie pus în situaţii în care apariţia crizei i-ar periclita viaţa, sănătatea şi bunurile sale, ale altora sau pe cele obşteşti.

12. IMPLICAȚII MEDICO-SOCIALE ÎN EPILEPSIA INFANTILĂ

Am văzut că tulburările de temperament, caracter și comportament creează copilului epileptic dificultăți de adaptare la mediul biologic, familial și social. Integrarea și inserarea copilului în aceste medii depinde nu numai de existența perturbărilor sale neuropsihice, ci, în tot așa de mare măsură, *și* de *relațiile* ce se stabilesc între bolnav și cei din jurul său. În această privință elementul fundamental care condiționează evoluția copilului epileptic și a relațiilor sale sociale îl constituie modul în care, *atît acasă cît și la școală* este considerat și acceptat în condiții cît mai apropiate de normal, evitîndu-se situații, aluzii, discriminări sau separări care îl pot face să se simtă în inferioritate, „altfel" decît ceilalți copii — un handicapat, un infirm, un stigmatizat. De multe ori, în relațiile din familie, atitudinea părinților și fraților față de copilul care prezintă crize epileptice, se modifică cu timpul. Într-adevăr, la început părinții sînt foarte îngrijorați și fac orice pentru clarificarea stării copilului și vindecarea lui, grijă pornită, pe de o parte, din dragoste și, pe de altă parte, din remușcări și/sau autoînvinuiri legate de perioada cînd a fost conceput copilul și de primele 2—3 luni de sarcină. După ce caracterul ereditar sau congenital (legat de unele manopere abortive) este eliminat, după ce etiopatogenia bolii actuale se clarifică și boala intră în stadiul său cronic, atitudinea atentă, binevoitoare și grijulie poate evolua, devenind fie hiperprotectivă, fie de repudiere; astfel, uneori părinții înconjură cu toate atențiile posibile pe „acest copil fără apărare", le este milă fără margini de el, se identifică cu bolnavul împotriva tuturor, împotriva celorlalți membri ai familiei, a școlii, a societății, luptînd pentru drepturile lui; copilul devine astfel centrul preocupărilor lor, ceilalți copii din familie trebuind să suporte în mod constant invidia, încăpățînarea și agresivitatea fratelui epileptic; alteori, dimpotrivă, părinții devin nerăbdători, lipsiți de afecțiune față de copilul pe care îl consideră o rușine pentru familie, apare un veritabil dezgust față de crizele acestuia, i se dau pedepse disproporționat de mari față de greșelile comise; în alte cazuri, părinții iau față de copilul epileptic atitudini ambigue, echivoce, chiar ambivalente și în acest sens considerăm că medicul trebuie să acorde *și* părinților atenție, dîndu-le îndrumările și sfaturile necesare. Părinții și familia copilului epileptic trebuie să înțeleagă că acesta are nevoie de afecțiune și de înțelegere, că relațiile și comportamentul față de dînsul trebuie să fie cît mai apropiate de normal. Am arătat mai înainte că factorii emoționali, în special trăirile intense negative, influențează nefavorabil evoluția bolii, ducînd adeseori la declanșarea paroxismelor comițiale. De aceea

asigurarea unui mediu familial plăcut, calm, de înțelegere reciprocă, o familie în care copilul epileptic să se simtă mulțumit și fericit, constituie una dintre cele mai importante condiții ale reușitei terapiei acestei boli.

În ceea ce privește educarea și instruirea copiilor epileptici, eforturile combinate ale familiei, educatorilor, învățătorilor și profesorilor trebuie coroborate în scopul dezvoltării unei personalități armonioase, cu înțelegerea, însușirea și fundamentarea clară a noțiunilor de „bine" și de „rău" — personalitate care să se comporte echilibrat și bine cumpănit între egoism și altruism. În general copiii epileptici au suficinte resurse intelectuale pentru a putea urma cursurile școlilor obișnuite, în rînd cu ceilalți copii, împreună cu care ei trebuie să participe la activitățile de fiecare zi: cursuri, teze, extemporale, elev de serviciu, jocuri în recreație. O rezervă există în ceea ce privește orele de gimnastică și aceasta la copiii epileptici la care examenul E.E.G. a evidențiat o sensibilitate deosebită la activarea prin hiperpnee.

Copilul epileptic nu poate frecventa școala dacă numărul crizelor este mare și, mai ales, dacă acestea sînt de tip G.M. Trebuie ținut seama de faptul că manifestările convulsive de tip G.M. sînt foarte impresionante, ceilalți copii se sperie și le este deseori groază de asemenea crize; de aceea ei trebuie lămuriți în legătură cu boala colegului lor și, departe de a le fi teamă de manifestările sale paroxistice, trebuie să știe cum să-l ajute cînd acestea survin.

Înafara formei și frecvenței mari a crizelor, factorul care îl împiedică pe copilul epileptic să frecventeze școala obișnuită este existența unui deficit intelectual marcat, asociat de obicei cu lentoarea accentuată a ideației, lipsuri care îl fac să nu înțeleagă și să nu progreseze laolaltă cu colegii săi, constituind o frînă în mersul înainte al acestora. În aceste situații este evident că micul pacient trebuie orientat spre instituții speciale.

Alteori gradul de oligofrenie nu este atît de exprimat. În asemenea cazuri însă, copilul epileptic cu un deficit intelectual suficient de accentuat pentru a-l pune în inferioritate față de ceilalți copii, dar nu atît de pronunțat încît să nu-și poată compara performanțele cu ale celorlalți elevi din clasă, ajunge cu timpul invidios, se simte nenorocit și devine timid și retras sau, dimpotrivă, ca reacție și represaliu împotriva sorții și împotriva celor din jurul său, devine revendicativ, cverulent, încăpățînat și agresiv. Copiii epileptici cu asemenea stări trebuie și ei îndrumați înspre școli ajutătoare sau speciale.

În ceea ce privește orientarea profesională, aceasta depinde de foarte mulți factori, între care primează: 1) starea funcțiilor psihice; 2) frecvența și natura crizelor. În orice caz există unele profesiuni care sînt contraindicate, cum sînt inginer, medic, în special chirurg sau stomatolog, chimist, aviator, scafandru, ceferist la siguranța circulației, șofer, sportiv de performanță; copilul epileptic trebuie orientat mai ales spre îndeletniciri practice, fără efort fizic și/sau intelectual, el putînd să se califice într-o serie întreagă de îndeletniciri, la care să ajungă urmînd chiar și cursuri universitare. Copilul epileptic poate deveni: legător de cărți, tîmplar, croitor, apicultor, cizmar, muncitor agricol, desenator, funcționar, jurist, economist, agronom, horticultor, zootehnist, decorator, artist plastic, mecanic de precizie, sortator, vitrinier, olar, regizor, statistician, fotograf, giuvaergiu, tapițer, marochiner, radiofonist, stenodactilograf, cosmetician, tricoteur, grădinar etc.

Una dintre cele mai importante probleme de tratament şi profilaxie a epilepsiei o constituie dispensarizarea bolnavilor care prezintă manifestări comiţiale. După părăsirea unui serviciu clinic de specialitate, bolnavul comiţial trebuie să rămînă în observaţia medicului unui dispensar clinico-electroencefalografic care să-i urmărească evoluţia, să-i prescrie în continuare tratamentul corespunzător situaţiei electro-clinice şi să-i dea toate indicaţiile necesare legate de şcolarizarea, modul de viaţă şi încadrarea în muncă.

O problemă deosebit de gravă şi de dificilă o reprezintă bolnavii cu epilepsie infantilă care intră în categoria celor cu delincvenţă juvenilă. În această privinţă accentuăm că responsabilitatea epilepticilor fără modificări psihice nu diferă cu nimic de responsabilitatea populaţiei generale. Copiii la care se constată tulburări psihice accentuate sau care prezintă diferite forme de epilepsie psihomotorie, psihosenzorială sau limbică, pot comite unele acte antisociale, a căror responsabilitate nu o poartă sau o poartă doar parţial. În asemenea situaţii, bolnavii vor fi internaţi în servicii speciale, în urma unor decizii luate de comisii a căror componenţă şi activitate este stipulată de legislaţia în vigoare.



BIBLIOGRAFIE

ADAMEC R. E., STARK-ADAMEC C., PERRIN R., LIVINGSTON K. E. — Limbic kindling and complex partial seizures: New strategies for detection of neurobehavioural change. În: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 117—131.

AJMONE-MARSAN C., GUMNIT R.J. — Neurophysiological aspects of epilepsy. În: „Handbook of clinical Neurology" (sub red. P. J. Vinken, G. W. Bruyn), Elsevier. N.V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1974, vol. 15, 30—59.

AJURIAGUERRA J. DE — Psychiatrie de l'enfant, Masson et Cie, Paris, 1980.

AMIEL—TISON C. — A method for neurological evaluation within the firs year of life: experience with full-term newborn infants with birth injury. Ciba Foundation Symposium 59, Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1978, 107—126.

AMIEL—TISON C. Birth injury as a cause of brain dysfunction in full-term newborns. În: „Advances in Perinatal Neurology" (sud red. C. Guilleminault, R. Korobkin), Spectrum Publisher, New York, 1979, 57—83.

ANNEGERS J.F., HAUSER W.A., ELVEBACK L.R., KURLAND L.T. — The risk of epilepsy following febrile convulsions, *Neurology,* 1979, *29,* 297—303.

ARKIN A.M., TOTH M.P., EZRACHI O. — Electrographic aspect of sleeptalking. Psychophysiology, *Special Publication,* 1971, 7, 354.

ARSENI C., STOICA I., TUDOR I. — Crizele epileptice. Diagnostic electroclinic, fiziopatologie şi tratament, Ed. Scrisul românesc, Craiova, 1978.

AŞIGIAN B., PONORAN V., SZABÓ L., POPOVICIU L. — Simetrie şi asimetrie E.E.G. în epilepsia primar şi secundar generalizată. *Neurologia (Buc.),* 1976, *21,* 55—64.

AŞGIAN B., PONORAN V., POPOVICIU L., SZABÓ L., MIŞCOIU M. — Concordanţe şi discordanţe electro-clinice în epilepsia generalizată şi focală, *Rev. med.* (Tîrgu-Mureş), 1976, *22,* 123—127.

AŞGIAN B., POPOVICIU L. CORFARIU C., PONORAN V., FERENCZI I. — Simetrie şi asimetrie, concordanţă şi discordanţe în evoluţia electro-clinică a unor crize epileptice. Simpozionul „Epilepsiile", Cluj-Napoca, 1980, 257—289.

AŞGIAN B. — A case of encopresis with E.E.G. aspect of amyotonic Petit-Mal. The encopretic Petit-Mal. *Rev. med (Tîrgu-Mureş),* 1981, *27,* 124—129.

AŞGIAN B., PONORAN V., SILVIA PESCĂRUŞ — Étude comparative des aspects de symétrie-asymétrie et de concordance — discordances électro-cliniques dans l'évolution de l'épilepsie chez les adultes et les enfants. Simpozionul de neurologie româno-bulgar. Poiana-Braşov, 8—9 oct., 1981, 65—66.

AŞGIAN B., SILVIA PESCĂRUŞ — Étude sur la fréquence de l'épilepsie et de ses formes cliniques chez les adultes et les enfants. Simpozionul de neurologie româno-bulgar. Poiana-Braşov, 8—9 oct. 1981, 67—68.

AŞGIAN B., NAGY D. — Enurezia. În: „Patologia sistemului nervos vegetativ" (sub red. L. Popoviciu, I. Hăulică), Ed. medicală, Bucureşti, 1982, 503—513.

AŞGIAN B., RENATE KOVÁCS — Encopreza. În: „Patologia sistemului nervos vegetativ" (sub red. L. Popoviciu, I. Hăulică), Ed. medicală, București, 1982, 521—537.
BANCAUD J. — Epilepsies. Encycl. méd.-chir. (Neurol.), Paris, 1963, 17 045 A^{10} și A^{10}, p. 21—50.
BANCAUD J., TALAIRACH J. — Organisation fonctionnelle de l'aire motrice supplémentaire. Enseignements apportés par la stéréo — E.E.G. *Neuro-chirurgie*, 1967, *13*, 343—356.
BARLOW J. S. — Autocorrelation and crosscorrelation techniques in E.E.G. analysis, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, Suppl. 20, 31—36.
BARRY J. E. — Epilepsy in childhood, *N. Z. med. J.*, 1978, *88*, 412—415.
BENTE D., FERNER U. — Digital amplitude interval analysis. A new method of quantitative analysis of the E.E.G. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1969, 27, 628.
BERNHEIM M. — Fatal hypoglicemia caused by adenoma of Langerhans in newborn, *Pediatrie*, 1961, *16*, 62—66.
BOHNEKAMP H., LEPZIG H. — Circulația. În: „Fiziopatologie specială" (sub red. Heilmeyer), Ed. medicală, București, 1966, 379—382.
BREMER F. — Bases psychologiques et aspects cliniques de l'épilepsie. Masson et Cie, Paris, 1958.
BRIDGE E. M. — Epilepsy and convulsive disorders in children. McGraw-Hill Publishing Co. Ltd., Londra, 1949.
BROUGHTON R., GASTAUT H. — Recent sleep research in enuresis nocturna, sleep-walking, sleep-terrors and confusional arousals. Sleep 1974, Karger Ag. S., Basel, 1975, 82—91.
BROUGHTON R. — Childhood sleep-walking, sleep-terrors and enuresis nocturna. Sleep 1978. Fourth European Congress on Sleep Research, Tg. Mureș, 1978, Karger Ag. S., Basel, 1980, 103—111.
BROTCHI J. — Astrocytes activés et épilepsies focales. Etude histoenzimologique, *Acta neurol. belg.*, 1979, 79, 137—304.
BURCH N. R. — Automatic analysis of the E.E.G.: a review and classification of system. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1959, *11*, 827—834..
BURDEA M., ILEANA RUSU, NOICA M. — Convulsiile și epilepsia la copil. În: „Epilepsia și convulsiile la copil", Gh. Gheorghiu-Dej, 1981, 17—37.
BURNHAM W. M., LYCHATZ B., AVILA J., LIVINGSTON K. E., RACINE I. — Diferential pharmacological response of cortex and amygdala-kindled seizures. În „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol syndrome" (sub red. M. Girgis. L. G. Kiloh). Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 161—170.
BUTLER D. L., DE SILVA M. — Neonatal intracranial haemorrhage: a study using computerised tomography, *Aust. Paediatr. J.*, 1980, *16*, 279—283.
CHAVANCE M. — L'analyse temporalle de l' E.E.G. et ses quantifications, *Rev.E.E.G. Neurophysiol. Clin.*, 1976, *6*, 212—218.
COHN R., LEADER H. S. — Synchronisation characteristics of paroxismal E.E.G. activity, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1967, *22*, 421—428..
CORFARIU O. — Probleme de diagnostic diferențial. În: „Epilepsiile" (sub red. L. Popoviciu), Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976, 238—250.
CORFARIU O., POPOVICIU L. — L'apport de l'analyse Fourier des tracés E.E.G. dans le diagnostique de l'épilepsie Petit-Mal. Symposium de neurologie Roumain—Bulgare, Poiana-Brașov, 1981, 76.
COSTA E., GUILLEMINAULT C. — Parasomnia in adulte. Sleep, 1982, Sixth European Congress on Sleep Research., Zürich, 1982, 213 (abstracts).
COULTER D. L., ALLEN R. J. — Pancreatitis associated with valproic acid therapy for epilepsy, *Ann. Neurol.*, 1980, 7, 92.
COURJON J. — L' E.E.G. pathologie. *Rev. Prat. (Paris)*, 1970, *20*, 3 919—4016.
CREUTZFELD O. D., PROBST W., SCHMITZ H. — Comparison of the Fourier and aperiodic interval analysis of the EEG tracings, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1969, *145*, 721—723.
CSIKY K., SZABÓ L., SZÜCS K. — The episodical psychosis of temporal lobe, *Acta Congr. Neuropsych. E.E.G. Hungarici*, Budapest, 1966, *25*, 477—481.
CURRY H. B. — Febrile convulsion, *Amer. Fam. Phys.*, 1980, *20*, 147—151.
DEMETRESCU M. — O nouă metodă de analiză a biopotențialelor cerebrale, *Fiziol. norm. și pat.*, 1957, *4*, 564—569.

DENHOFF E., HANSWORTH P. K., HAINSWORTH M. L. — The child at risk for learning disorder, *Clin. Pediat.*, 1972, *11*, 164—170.
DIMITRIU R. — Semnificația automatismului gelastic ca incadrare nosologică și relația sa cu focarul E.E.G. pe scalp. *Neurologia (Buc.)*, 1974, *2*, 153—162.
DITTRICH J., HAVLOVA M., NEVSIMALOVA S. — Paroxysmal hemiparese in childhood. *Develop. med. child. neurol.*, 1979, *21*, 800—807.
DRILLIEN C. M. — Abnormal neurologic signs in the first year of life in low birth weight infants. Possible pronostic singnificance. *Develop. med. child, neurol.*, 1972, *14*, 575—584.
ENGEL J., LIEB J. P., PAUSCH REBECCA, KUHL D. E., CRANDALL P. H. — Interictal and ictal abnormalities of the temporal lobe in patients with partial complex epilepsy. În „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kilog), Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 171—181.
ESCHMANN G., HUPPER R. — Somnambulism in adults. Sleep E.E.G. findings. Sleep 1982, Sixth European Congress on Sleep Research, Zürich, 1982, 52 (abstracts).
ESCUETA A. V., KUNZE V., WADDELL G., BOXLEY J., NADEL A. — Lapse of consciousness and automatism in temporal lobe epilepsy: a video-tape analysis, *Neurology*, 1977, *27*, 144—155.
FĂGĂRĂȘAN M. — Cercetări E.M.G., E.E.G. și poligrafice de somn în spasmofilie. Problema relațiilor dintre epilepsie și spasmofilie. Teză de doctorat. I.M.F. Tg. Mureș, 1977.
FENG Y. — Abdominal epilepsy, *Chin. med. J.*, 1980, *93*, 135—148.
FISCHGOLD H., TORUBIA H., MATHIS P. — Le champ électrique du complexe pointe-onde, *Rev. neurol.*, 1955, *93*, 468—474.
FLORESCU D. — Contribuții la studiul rolului hipocampului în epilepsie (considerațiuni fiziologice, fiziopatologice și clinice). Teză de doctorat. I.M.F. București, 1978.
FREUDENBERG D. — Leistungs und Verhaltenstörungen bei kindlichen Epilepsien, Karger Ag. S., Basel, 1968.
GÁSPÁR ST., BADIU GH. — Aspecte epidemiologice și medico-sociale în epilepsie. Dispensarizarea bolnavilor epileptici. În: „Epilepsiile" (sub red. L. Popoviciu), Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976, 272—286.
GASTAUT H. — Groupement des crises épileptiques. Formes électro-cliniques de l'épilepsie. Encycl. méd.-chir. (Neurol.) (Paris), 1963, *1*, 17 045 A^{30}, p. 1—8.
GASTAUT H., ROGER J., SOULAYROL R. Encéphalopathie myoclonique infantile avec hypsarythmie (syndrome de West). Encyclop. méd.-chir. (Neurol.) (Paris), 1965, *1*, 17 045 A^{80}, 1—6.
GASTAUT H., BATINI C., BROUGHTON R., FRESSY J., ROGER J., TASSINARI C. A., VITTINI F. — Études électroencephalographiques des phénomènes épisodiques non-épileptiques au cours du sommeil. In: „Le sommeil de nuit normal et pathologique" (sub red. H. Fischgold), Masson et Cie, Paris, 1965, 215—236.
GASTAUT H., BROUGHTON R., ROGER J., TASSINARI C. A. — Generalized convulsive seizures without local onset. În: „Handbook of clinical Neurology" sub red. P. J. VInken, G. W. Bruyn), Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1974, *15*, 107—129; 130—144.
GASTAUT H. — Certitudes et incertitudes dans le traitement de l'épilepsie, *Gaz. méd. Fr.*, 1980, *87*, 1051—1054.
GIBBS F. A., GIBBS E. L. — Atlas of electroencephalography, Addison-Wesley Publishing Company Inc., Reading Mass., 1952.
GIRGIS M. — The kindling phenomenon: supersensitivity of muscarinic cholinergic receptors in limbic structures. În: „Limbic Epilepsy and Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 149—160.
GLASER G. H. — Epilepsy, hysteria and „possession", *J. Nerv. Ment. Dis.*, 1978, *166*, 268—274.
GLOOR P. — Neurophysiological basis of generalized seizures termed centrencephalic. În: „The physiopathogenesis of the epilepsies" (sub red. H. Gastaut, H. Jasper, J. Bancaud, A. Waltregny), Charles C., Thomas Publischer, Springfield, 1969, 209—236.

GODDARD G. V. — The kindling model of limbic epilepsy. În: „Limbic Epilepsy and Dyscontrol Syndrome' (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 107—116.
GOFF W. R., ROSNER B. S., ALLISON T. — Distribution of cerebral somatosensory evoked respons in normal man, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1962, *14*, 697—713.
GOLDSTEINAS L., GUENNOC A., VIDAL J. C. — Nouvelles donnés cliniques sur le vécu des „phases intermédiaires" du sommeil, *Rev. Neurol.*, 1966, 115, 507—511.
GORMAN R. J., SNEAD O. C. — Febrile seizures. *Amer. Fam. Phys.*, 1979, *1*, 101—104.
GORMAN J., SKUCE D. R., THOMPSON C. J., GLOOR P., IVES J. R., RAY W. F. — Clinical applications of spectral analysis and extraction of features from electroencephalograms with slow waves, in adult patients. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1937, 35, 225—235.
HÄLLSTRÖM T. — Night terror in adults through three generation, *Acta Psychiat. Scand.*, 1972, *48*, 350—352.
HEIJBEL J., BLOM S., BERGFORS P. G. — Simple febrile convulsion. A prospective incidence study and an evaluation of investigation initially needed. *Neuropädiatrie*, 1980, *11*, 45-56.
HIROSE S. — Long-term follow-up of psychosurgical operations in epilepsy with explosive behaviour and episodic confusional states in atypical psychoses. În: „Limbic Epilepsy and Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 267—280.
HJORTH B. — E. E. G. analysis based on the time domain properties, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1970, *29*, 306—310.
JANZ D. — Was muss der praktische Arzt von Epilepsiebehandlung wissen? Tempo Medical. Edilerner International, Köln, 1980.
JANZ D. — Epidemiologie und Klassifikation von Epilepsien und epileptischen Anfällen. *Akt. Neurol.*, 1979, *6*, 189—196.
JASPER H. H., DROOGLEEVER-FORTUYN J. — Experimental studies on the functional anatomy of Petit-Mal epilepsy. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1947, *26*, 272—298.
JASPER H. — Conclusions. În: „The psiopathogenesis of the epilepsies" (sub red. H. Gastaut, H. Jasper, J. Bancaud, A. Waltregny), Ch. C. Thomas Publisher, Charles C., Springfield, 1969, 311—316.
JEAVONS P. M. — Electroencephalography. Abnormal E.E.G. patterns. În: „Epilepsy Today", Geigy Pharmaceuticals, 1977, *2*, 106—116.
JEAVONS P. M. — Nosological problems of myoclonic epilepsies in childhood and adolescence, *Develop. med. child. neurol.*, 1977, *19*, 3—8.
JOHNSON G. F. S. — Psychopharmacology of aggression. În: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 207—218.
JOVANOVIC U. J. — Treatment of sleep disturbances in sleep. Its European Congress on Sleep Research, Basel 1972, Karger Ag. S., Basel, 1973, 112—163.
JUNG R. — Handbuch der inneren Medizin. Springer-Verlag OHG., Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1953, V/1.
KILOH L. G. — Psychiatric disorders and the limbic system. În: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 231—237.
KREINDLER A., CRIGHEL E., STOICA I. — Epilepsia infantilă. Ed. Acad. R.P.R., București, 1960.
KUROHAWA T., GOYA N., FUKUYAMA Y., SUZUKI M., SEKI T., OHTAHARA S. — West syndrome and Lennox-Gastaut syndrome: a survey of natural history, *Pediatrics*, 1980, *65*, 81—88.
LANGE-OCSACK H., WIDER B., SCHLESENER H. — J., GRUMME TH., KUBICKI ST. — Spätfolgen nach Schädelhirntraumen im Säuglings-und Kleinkindalter (1—5 Lebensjahr), *Neuropädiatrie*, 1979, *10*, 105—127.
LEECH R. W., ALVORD E. C. — Anoxic-ischemic encephalopathy in the human neonatal period, *Arch. Neurol.*, 1977, *34*, 109—113.

LEHMANN D. — Multichannel topography of human alfa E.E.G. fields. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971, *31*, 439—449.
LIVINGSTON S. — The diagnosis and treatment of convulsive disorders in children, Charles C., Thomas Publisher, Springfield, 1954.
LIVINGSTON K. E. — Limbic connections: The limbic system as a substrate for epileptic disorder. În: «Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 7—18.
LUNGU GR. — Spasmofilia adultului. Ed. Facla, Timişoara 1982.
MATOUSEC M. — Frecvency analysis in routine electroencephalography. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1968, *24*, 365—373.
MATOUSEK M., PETERSEN I. — Automatic evaluation of E. E. G. background activity by means of age dependent E.E.G. quotients, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1973, *35*, 603—612.
Mc. LAIN L. W., MARTIN T., ALLEN J. H. — Cerebellar degeneration due to chronic phenytoin therapy, *Ann. Neurol.*, 1980, *7*, 18—23.
MILEA S., TUDOR I. — Epilepsia infantilă în mediul urban (morbiditate, aspecte clinice şi electroencefalografice), *Neurologia (Buc.)*, 1969, *14*, 63—74.
MISÈS R., MISÈS J., BEAUCHESNE H. Le démembrement de la démence épileptique chez l' enfant, *Psychiat. Enfant.*, 1968, *11*, 181—286.
MORRIS H. H., BODENSTEINER J. B. — Seizure disorders, *J. Fam. Pract.*, 1980, *10*, 305—315.
MULDER D. W., RUSHTON I. G. — Hyperinsulinism, cause of epilepsy. *Neurology*, 1959, *9*, 288—289.
NEŞTIANU V., BENGELESCU D. — E. E. G. and pharmacodynamic investigation with the help of a calculator of the voltage-frecvency ratio, *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1966, *21*, 102.
NGWANE E., BOWER B. — Continuous sodium valproate or phenobarbitone in the prevention of „simple" febrile convulsions. *Arch. Dis. Child.*, 1980, *55*, 171—174.
NIEDERMEYER E., ROCCA V. — The diagnostic significance of sleep electroencephalograms in temporal lobe epilepsy. *Europ. Neurol.*, 1972, *7*, 119—129.
OHTAHARA S., YAMATOGI Y., OHTSUKA Y. — Prognosis of the Lennox syndrome. Long term clinical and E.E.G. follow-up study, especially with reference to relationship with the west syndrome, *Fol. psychiat. neurol. jap.*, 1976, *30*, 275—287.
OHTAHARA S., YAMATOGI Y., OHTSUKA Y., OKA E., KANDA S. — Prognosis in Childhood epilepsy: a prospective follow-up study. *Fol. psychiat. neurol. jap.*, 1977, *31*, 301—313.
OHTAHARA S., OKA E., YAMATOGI Y., OHTSUKA Y., ISHIDA T. ICHIBA N., ISHIDA S., MIYAKE S. — Non-convulsive status epilepticus in childhood. *Fol. psychiat, neurol. jap.*, 1979, *33*, 345—351.
OLLER-DAURELLA L. — Critique du concept de l'épilepsie généralisés primaire, fondée sur la révision d'une série de cas personeles, dont le diagnostic clinique et E.E.G. semble indubitable, *Rev. Neurol.*, 1971, *124*, 484—494.
PASSOUANT P., CADILHAC J., RIBSTEIN M., PASSOUANT—FONTAINE TH. MIHAILOVIC L. — Épilepsie et maturation cérébrale. Raport au XVII-e Congrès de l'Association des Pédiatres de Langue française, Montpellier, 12—14 Oct. 1959.
PENFIELD W., JASPER H. — Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little Brown and Co. Inc., Boston, 1954.
PENRY J. K., PORTER R. J. — Epilepsy: mechanisms and therapy, *Med. Clin. N. Amer.*, 1979, *63*, 801—812.
PETSCHE H., RAPPELSBERGER P., TAPPL R. — Properties of cortical seizure potential fields. *Electroenceph. chin. Neurophysiol.*, 1970, *28*, 567—578.
POLLEN D. A., TRACHTENBERG M. C. — Neurologia: gliosis and focal epilepsy. *Science*, 1970, *167*, 1 252—1 253.
POND D. A., BIDWELL B. H., STEIN L. — A survey of epilepsy in 14 general practices, *Neurol., Psychiat., Neurochir.*, 1960, *63*, 217—236.
POPA V., VOINESCU I., STOICA I. — Morbiditatea prin epilepsie în raionul Muscel, regiunea Argeş, *Stud. Cercet. Neurol.*, 1962, *7*, 373—381.
POPOVICIU L. — Epilepsiile, Ed. Dacia, Cluj-Napoca, 1976.

POPOVICIU L., CORFARIU O. — Manifestări hipnice diurne. În: „Manifestări paroxistice cerebrale neepileptice" (sub red. L. Popoviciu), Ed. medicală, Bucureşti, 1978, 75—126.
POPOVICIU L., SZABÓ L. — Pavor nocturn. În: „Manifestări paroxistice cerebrale neepileptice" (sub red. L. Popoviciu), Ed. medicală, Bucureşti, 1978, 203—237.
POPOVICIU L., POLIAC M., ROMAN V., TUDOSIE M., ŞCHIOPU M. — Focal selectiv E.E.G.-recording. XV-th Danubian Symposium of Neurological Sciences, Bucureşti, 1982, 61.
PRIŞCU R., POPESCU V., BALABAN I., DIACONESCU TH. — Encefalopatia mioclonică infantilă cu hipsaritmie. Consideraţii clinice, P.E.G. şi E.E.G. *Viaţa med.*, 1973, *20*, 243—254.
RÉMOND A. — Integrated and topographical analysis of the E.E.G., *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1961, suppl. *20*, 64—67.
RIEHL H. — Analog analysis of E.E.G. activity. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1963, *15*, 1 039.
RIIKONEN R., DONNER M. — ACTH therapy in infantile spasmus: side effects. *Brit. med. Ass.*, 1980, *55*, 664—672.
ROLLIN P., MASSON P. — Evaluation de l'investigation des convulsion fébriles, *Union Médicale*, 1979, 108, 1—6.
SALTZBERG B., BURCH N. R. — Period analytic estimates of moments of the power spectrum: a simplified E.E.G. times domain procedure. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1971, *30*, 568—570.
SARNAT H. B., SARNAT M. S. — Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch. Neurol.*, 1976, *33*, 636—704.
SCHNEIDER H., VASSELLA F., KARBOWSKI K. — The Lennox syndrome. A clinical study of 40 children. *Europ. Neurol.*, 1970, *4*, 289—300.
SERAFETINIDES E. A. — Epilepsy, cerebral dominance and behaviour. În: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 29—39.
SHERWIN I. — Specificity of psychopathy in epilepsy, significance of lesion laterality. În: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 53—62.
SMITH J. S. — Episodic rage. În: „Limbic Epilepsy and Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 255—265.
STRANDJORD R. E., JOHANNESSEN S. I. — Carbamazepine as the only drug in patients with epilepsy. Serum levels and clinical effect. În: „Antiepileptic Therapy: Advances in drug monitoring" (sub red. S. I. Johannessen), Raven Press, New York, 1980, 229—235.
STRAUSS E., FITZ C. — Occipital Horn asymmetry in children, *Ann. Neurol.*, 1980, *8*, 437—439.
SZABÓ L. — Automatismele verbale nocturne. În: „Somnul normal şi patologic" (sub red. L. Popoviciu), Ed. medicală, Bucureşti, 1972, 329—333.
TASSINARI C., MUNCIA D., DALLA—BERNARDINA B., GASTAUT H. — Pavor nocturnus of non-epileptic nature in epileptic children. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1972, *33*, 603—607.
TOWER D. S. — Neurochemistry of epilepsy. În: „Handbook of clinical Neurology" (sub red. P. J. Vinken, G. W. Bruyn), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1974, *15*, 60—73.
TSUBOI T., ENDO SH. — Febrile convulsion followed by nonfebrile convulsions. A clinical E.E.G. and follow-up study. *Neuro — pädiatrie*, 1977, *8*, 209—223.
TUCHMANN D. H., MERCIER P. L. — Risque tératogène de la thérapeutique anti-épileptique, *Nouv. Pr. Méd.*, 1973, *2*, 2 719—2 720.
VAN DEN BERG B. Y., YERUSHALMY J. — Studies on convulsive disorders in young children, *Pediatric Research*, 1969, *3*, 298—304.
VERZEANO M., CRANDALL P. H., DYMOND A. — Neuronal activity of the amygdala in patients with psychomotor epilepsy, *Neuropsychologia*, 1971, *405*, 1—13.
VOLANSCHI D. — Cercetări asupra etiologiei epilepsiei infantile. Importanţa factorilor prenatali şi intranatali, *Stud. Cercet. Neurol.*, 1961, *6*, 443—455.

VOLANSCHI D. — Epilepsia infantilă. Studii clinice şi experimentale. Teză de doctorat, I.M.F., Bucureşti, 1962.
VOLANSCHI D. — Cercetări clinico-statistice asupra epilepsiei adultului în mediul urban, *Stud. cercet. Neurol.*, 1964, *9*, 159—174.
VOLPE J. J. — Intracranial hemorrhage in the newborn: Current understanding and dilemmas, *Neurology*, 1979, *29*, 632—635.
WALLACE S. J. — Spontaneous fits after convulsions with fever. *Arch. Dis. Child.*, 1977, *52*, 192—196.
WALTER R. D., YEAGER C. L. — Visual imagery and electroencephalographic changes, *Electroenceph. Neurophysiol.*, 1956, *8*, 193—199.
WARD A. A. — The physiological basis for surgical therapy of epilepsy. În: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome" (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier, N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1982, 239—254.
WATANABE K., HARA K., MIYAZAKI S., HAKAMADA S. — The role of perinatal brain injury in the genesis of childhood epilepsy. *Fol. psychiat. neurol. jap.*, 1980, *34*, 227—232.
WIESER H. G., MELES H. P. Limbic Seizures: intracortical E.E.G. activity and clinical signs. ên: „Limbic Epilepsy and the Dyscontrol Syndrome' (sub red. M. Girgis, L. G. Kiloh), Elsevier N. V. Uitgevers Mij., Amsterdam, 1980, 195—206.
WINDORFER A., SAUER W. — Drug interactions during anticonvulsant therapy in childhood: diphenylhydantoin, primidone, phenobarbitone, clonazepam, nitrazepam, carbamzepin and dipropylacetate. *Neuropädiatrie*, 1977, 8, 29—41.

Redactor de carte: dr. MARIANA BERBECARU
Tehnoredactor: VIOLANDA LEORDEANU

Bun de tipar: 19. I. 1984. Formatul: 16/70×100.
Hîrtie: Scris I A 70×100/56. Coli de tipar: 10,5
Lucrare executată sub comanda nr. 247

Întreprinderea poligrafică Sibiu
Șoseaua Alba Iulia nr. 40
Republica Socialistă România

